MANUAL DO ECG

Suelen Queiroz

Dedicado ao médico, Carlos Alberto Pastore, Presidente da International Society of Electrocardiology.

Sumário

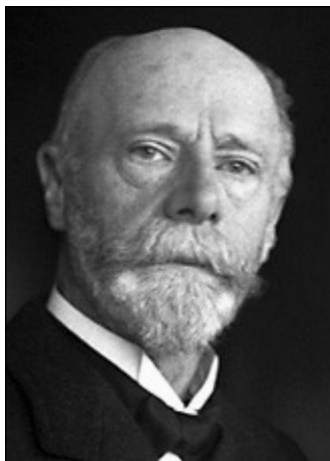
Prefácio da autora

O ciclo do trabalho do coração

O acrônimo ECG significa eletrocardiograma. O registro do somatório da atividade elétrica das fibras musculares cardíacas é realizado pelo ECG: um instrumento valioso para o diagnóstico de diversas patologias. Cada contração do miócito é precedida por uma excitação elétrica originada no nó sinusal. As pesquisas de Gabriel Lippmann com o eletrômetro capilar registraram as variações de potencial geradas pelo coração na superfície do corpo e os trabalhos de Willem Einthoven, em 1903, com o galvanômetro de corda, possibilitaram uma nova abordagem propedêutica para as doenças cardiovasculares. O florescimento de conceitos doutrinários e, particularmente, o alcance de noções mais exatas sobre a distribuição dos fenômenos cardíacos possibilitaram novas perspectivas para a aplicação prática em diagnósticos e aprofundamento da ciência sobre o miocárdio. Esse guia fará discussões e analisará os fundamentos do eletrocardiograma (técnica do registro das derivações, standart, unipolares de extremidade, as derivações precordiais e os princípios do vetorcardiograma estão explicados de maneira clara e sucinta). Os procedimentos de exploração do fenômeno elétrico cardíaco foram objetos de estudo para a análise e compreensão inteligente do ECG. O aspecto normal do eletrocardiograma e suas variações patológicas foram abordadas no final do livro. Desejo, portanto, que este manual seja útil a todos aqueles que se interessem pela sua leitura e consulta.

Suelen Queiroz

O Prêmio Nobel de Fisiologia ou Medicina 1924

Willem Einthoven - Biografia

Willem Einthoven nasceu em 21 de maio de 1860, em Semarang, na ilha de Java, na antiga Índias Orientais Holandesas (atual Indonésia). Seu pai era Jacob Einthoven, nascido e educado em Groningen, Holanda, um oficial médico do exército nas Índias, que mais tarde tornou-se médico paroquial em Semarang. Sua mãe era Louise MMC de Vogel, filha do então Diretor de Finanças nas Índias. Willem era o filho mais velho, e o terceiro filho de uma família de três filhas e três filhos. Com seis anos de idade, Einthoven perdeu o pai. Quatro anos mais tarde, sua mãe decidiu retornar com seus seis filhos para a Holanda onde a família se estabeleceu em Utrecht. Depois de ter passado o "Hogere Burgerschool" (escola secundária), em 1878, entrou na Universidade de Utrecht como estudante de medicina, com a intenção de seguir os passos de seu pai. Suas habilidades excepcionais, no entanto, começaram a se desenvolver em uma direção

completamente diferente. Depois de ser assistente do oftalmologista H. Snellen Sr. no famoso hospital "Gasthuis voor Ooglidders", ele fez duas investigações, sendo que ambas atraíram amplo interesse. A primeira foi realizada após Einthoven ganhar o seu diploma "candidaat" (aproximadamente equivalente ao grau B.Sc.), sob a direção do anatomista W. Koster, e foi intitulado "Quelques remarques sur le mécanisme de l'articulação du coude "(Algumas observações sobre a articulação do cotovelo). Mais tarde, ele trabalhou em estreita associação com o grande fisiologista FC Donders, sob cuja orientação ele realizou seu segundo estudo, que foi publicado em 1885 como sua tese de doutorado: "Stereoscopie porta kleurverschil." (Estereoscopia por meio da variação da cor) - um dos professores de Einthoven foi o físico CHD Buys Ballot, que descobriu a lei conhecida em meteorologia. Nesse mesmo ano, 1885, ele foi nomeado sucessor de A. Heynsius, Professor de Fisiologia da Universidade de Leiden, que assumiu depois de ter qualificado-se como clínico geral em janeiro de 1886. Seu discurso de posse foi intitulado "De leer der energieen specifieke "(A teoria de energias específicas). Sua primeira pesquisa importante em Leiden, foi publicada em 1892: "Über die Wirkung der Bronchialmuskeln nach einer neuen Methode untersucht, und über Asma nervosum" (Sobre a função dos músculos dos brônquios investigados por um novo método, e sobre a asma nervosa), um estudo de grande mérito, mencionado como "um grande trabalho" no de Nagel "Handbuch der Fisiologia". Naquela época, ele também começou a investigação em óptica, o estudo que se ocupava desde então. Algumas publicações nesta área foram: "Eine einfache physiologische Erklärung für verschiedene geometrischoptische Täuschungen" (A explicação fisiológica simples para várias ilusões geométricas-ópticos) em 1898; "Die Alojamento des menschlichen Auges" (A acomodação do olho humano) em 1902; "A forma e magnitude da resposta elétrica do olho para a estimulação pela luz em várias intensidades", com WA Jolly em 1908. Até agora, seus talentos ainda não tinham sido desenvolvidos ao máximo. Esta oportunidade veio quando ele começou a tarefa de registrar com precisão os sons do coração usando um eletrômetro capilar. Com isso

em vista, ele investigou os princípios teóricos deste instrumento, e concebeu métodos de obtenção da necessária estabilidade afim de corrigir matematicamente os erros nos resultados fotograficamente registados devido à inércia do instrumento. Tendo encontrado esses métodos que ele decidiu efetuar uma análise aprofundada do eletrocardiograma do AD Waller - um estudo que permaneceu clássico no seu campo. Para evitar correções matemáticas complexas, Einthoven finalmente criou o galvanômetro de corda que não envolvem estes cálculos. Embora o princípio em si era óbvio, e aplicações práticas de que foram feitas em outros campos de estudo, o instrumento teve de ser refinado para torná-lo utilizável aos fisiologistas, e isso levou três anos de trabalho laborioso. Como um resultado disso, um galvanômetro foi produzido o qual poderia ser usado na ciência médica, assim como na tecnologia; um instrumento que foi incomparável em sua capacidade de adaptação e velocidade de ajustamento. Ele então, com P. Battaerd, dedicou-se ao estudo dos sons do coração, seguido por pesquisas sobre a retina com WA Jolly (iniciada mais cedo, com HK de Haas). O eletrocardiograma em si, estudou todos os seus aspectos, com numerosos alunos e cientistas convidados. Foi esta última pesquisa que lhe rendeu o Prêmio Nobel de Fisiologia ou Medicina em 1924Willem Einthoven faleceu a 28 de setembro de 1927, aos 67 anos de idade, e foi sepultado a 1º de outubro, na Groene Kerkje de Oegstgeest, onde se acha localizado o jazigo das famílias Einthoven e De Vogel.

De *Nobel Lectures, Fisiologia ou Medicina 1922-1941,* Elsevier Publishing Company, Amsterdam, 1965

Contexto histórico do eletrocardiograma

. Em 1856, Kollicker e Muller demonstraram a presença de correntes elétricas de ação que provocavam contraturas musculares em preparações nervo-músculo de rãs, estimuladas por fios elétricos, sendo observado também por outros investigadores da época. Em 1887, Waller usando um instrumento denominado eletrômetro capilar criado anos antes por Lippmann, foi o primeiro a demonstrar a mensuração da quantidade de corrente elétrica que circulava no corpo humano, associada à contração do coração. O eletrômetro consistia num tubo de vidro contendo mercúrio embaixo e ácido sulfúrico diluído, que permanecia em cima, por ser mais leve que o mercúrio. (Figura 1). A mudança de carga elétrica que passava pelo sistema alterava a tensão superficial do mercúrio, deslocando-o para cima ou para baixo, indicando a diferença de potencial existente (Figura 2). Somente em 1901, Einthoven registrou, pela primeira vez no homem, com acurácia e quantitativamente, a corrente elétrica gerada pelo coração e propagada pela superfície do corpo, empregando pares de eletrodos constituindo uma derivação bipolar e registrando os eventos obtidos, com galvanômetro de corda (Figura 3), assim denominado por ele, por ser constituído de um fino fio de quartzo que se deslocava à passagem de uma corrente elétrica, observado através de um microscópio acoplado ao aparelho. Com essas três derivações, Einthoven registrava as diferenças de potencial entre os braços e as pernas, resultantes da corrente elétrica gerada pelo coração que circulava por todo o corpo do indivíduo, considerado um bom condutor de eletricidade. A passagem da corrente elétrica pelo galvanômetro movia o fio de quartzo para cima ou para baixo e lateralmente, registrando o impulso que era gravado em papel ou placa fotográfica de vidro usada na época. Com as três derivações bipolares dos membros, e a partir da lei de eletricidade de Kirchhoff que estabelecia que “em um circuito fechado, a soma algébrica das diferenças de potencial é igual a zero”, e observando que em todos os indivíduos normais, o potencial registrado em D2 era sempre maior

que o de D1 e de D3, Einthoven pode formular sua famosa lei: "O potencial de D2 é igual ao de D1menos o de D3, (D2 = D1-D3) ". O triângulo formado pelas três derivações era matematicamente correto e os registros sempre confirmavam sua teoria sobre os potenciais elétricos do coração do homem normal. Em 1902, Einthoven já havia obtido experiência com um galvanômetro mais sensível e com ele registrou o eletrocardiograma (ECG) de um paciente no Hospital Universitário a uma milha de distância de seu laboratório, por cabo telefônico, que já era usado na época em comunicações por cabos submarinos. A esta modalidade de registro, Einthoven chamou de "telecardiograma" (Einthoven W. Le tèlecardiogramme. Arch Int Physiol. 1906;4:132).

Em 1915, Lewis e Rothschild (Lewis T, Rothschild MA. The excitatory process in the dog's heart. Part II. The Ventricles. Philos Trans R Soc Biol Sci. 1915; 206:181-83) já correlacionavam a distribuição periférica das fibras de Purkinje nos ventrículos com seus achados, na sequência da ativação elétrica cardíaca. Estes autores já usavam eletrodos de agulha em cães, para poder registrar potenciais elétricos em nível do miocárdio. De acordo com os resultados, eles preconizaram que a ativação elétrica dos ventrículos se fazia da base do coração para o ápice, e de maneira simultânea nos dois lados do septo interventricular, abrindo-se em leque para ambos os ventrículos (Figura 5), criando o conceito de que a ativação do coração se faria por igual do septo para as paredes livres ventriculares.

Figura 1

Tubo capilar de vidro (amplificado), demonstrando o princípio básico do eletrômetro capilar de Gabriel Lippman (1872): eletrodos são colocados nas superfícies do mercúrio (em negro) e do ácido sulfúrico (em pontilhado). A passagem da corrente elétrica altera a tensão superficial do mercúrio que se move em ondas que são registradas.

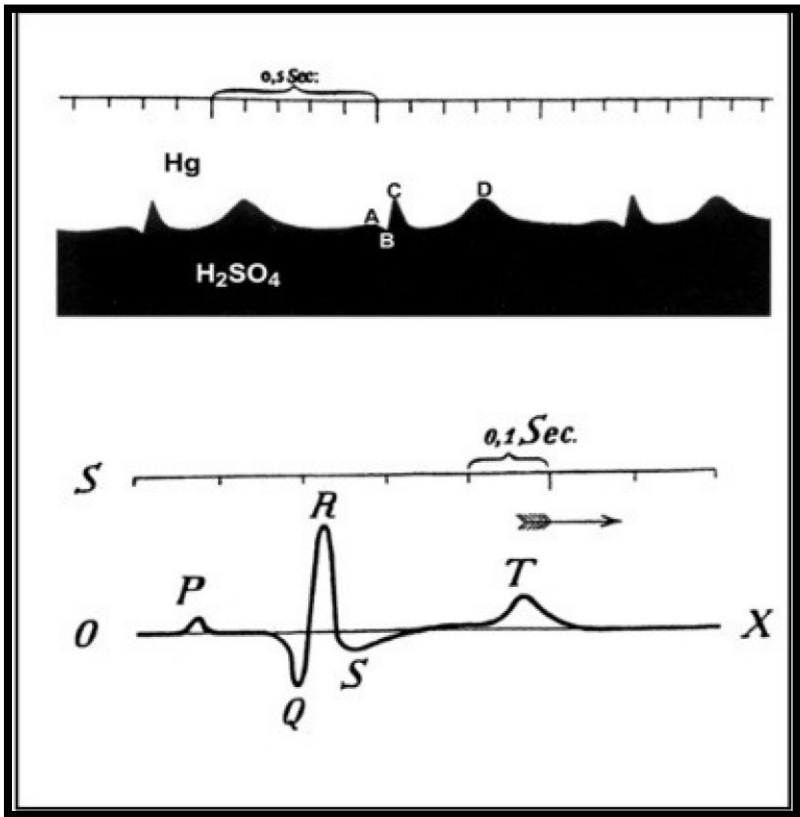



Figura 2

Potenciais elétricos do coração correspondentes às ondas P, QRS e T (em negro), registrados pelo eletrômetro capilar de Lippman. Abaixo, o ECG que

Einthoven comparou com o registro do eletrômetro. (Einthoven W. Pflugers Arch. 1903;99:472. Einthoven Fundation)

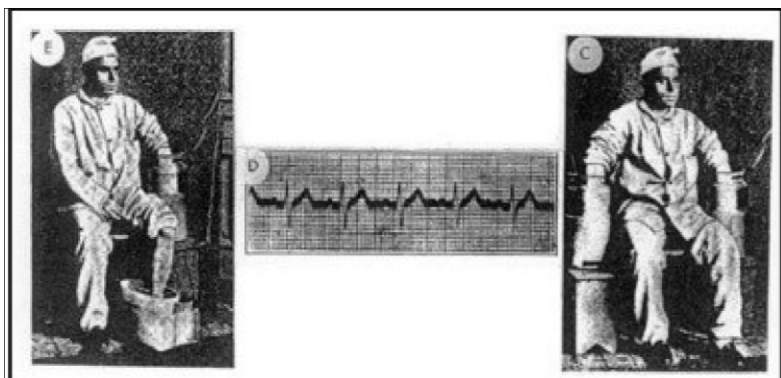



Figura 3

À direita (C), a derivação D1 de Einthoven: braços dentro dos recipientes contendo solução salina concentrada; à esquerda (E), derivação D2 obtida com o braço e perna esquerdos dentro de outros recipientes. (Einthoven W. Le tèlecardiogramme. Arch Int Physiol. 1906;4:132)

Os eletrodos eram, na verdade, recipientes como potes de metal ligados por fios ao galvanômetro. Os potes continham solução de cloreto de sódio concentrado e neles o paciente mergulhava as duas mãos e o pé esquerdo; a solução salina servia como elemento condutor de eletricidade entre o metal e a pele do paciente (Figura 3). Os potes faziam três pares de eletrodos bipolares: os braços direito e esquerdo formavam a derivação a que chamou de lead I (D1); o braço direito com a perna esquerda lead II (D2) e o braço esquerdo com a perna esquerda lead III (D3); a perna direita que tinha o mesmo potencial da esquerda tinha a função de terra (Figura 4).

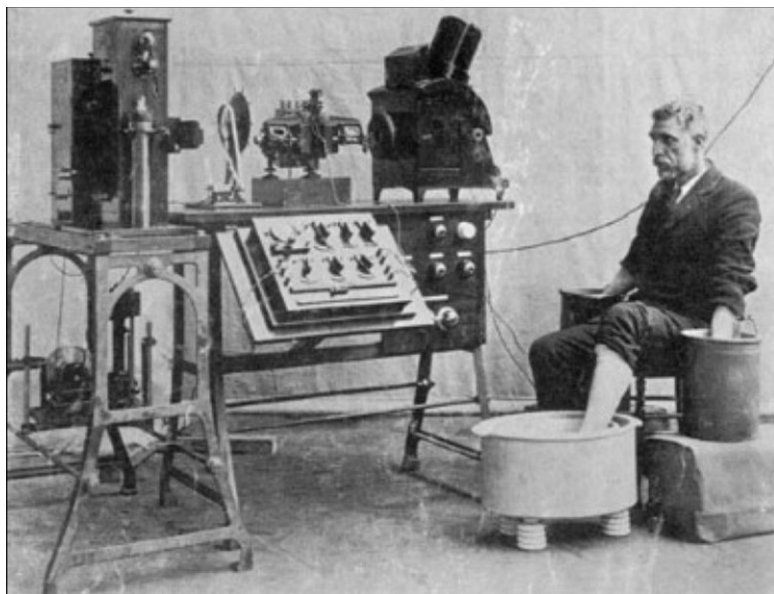



Figura 4

Galvanômetro de corda de Einthoven já modificado, fabricado pela Cambridge Instrument, em 1911. Os braços e a perna esquerda estão mergulhados em recipientes contendo solução salina, para o registro das três derivações D1, D2 e D3. (Cambridge Instrument Company, Inc, New York, 1911; Bulletin 1089)

Com essas três derivações, Einthoven registrava as diferenças de potencial entre os braços e as pernas, resultantes da corrente elétrica gerada pelo coração que circulava por todo o corpo do indivíduo, considerado um bom condutor de eletricidade. A passagem da corrente

elétrica pelo galvanômetro movia o fio de quartzo para cima ou para baixo e lateralmente, registrando o impulso que era gravado em papel ou placa fotográfica de vidro usada na época. Com as três derivações bipolares dos membros, e a partir da lei de eletricidade de Kirchhoff que estabelecia que "em um circuito fechado, a soma algébrica das diferenças de potencial é igual a zero", e observando que em todos os indivíduos normais, o potencial registrado em D2 era sempre maior que o de D1 e de D3, Einthoven pôde formular sua famosa lei: "O potencial de D2 é igual ao de D1 menos o de D3, (D2 = D1-D3) ". O triângulo formado pelas três derivações era matematicamente correto e os registros sempre confirmavam sua teoria sobre os potenciais elétricos do coração do homem normal. Em 1902, Einthoven já havia obtido experiência com um galvanômetro mais sensível e com ele registrou o eletrocardiograma (ECG) de um paciente no Hospital Universitário a uma milha de distância de seu laboratório, por cabo telefônico, que já era usado na época em comunicações por cabos submarinos. A esta modalidade de registro, Einthoven chamou de "telecardiograma" (Einthoven W. Le tèlecardiogramme. Arch Int Physiol. 1906; 4:132). Em 1915, Lewis e Rothschild (Lewis T, Rothschild MA. The excitatory process in the dog's heart. Part II. The Ventricles. Philos Trans R Soc Biol Sci. 1915; 206:181-83) já correlacionavam a distribuição periférica das fibras de Purkinje nos ventrículos com seus achados, na sequência da ativação elétrica cardíaca. Estes autores já usavam eletrodos de agulha em cães, para poder registrar potenciais elétricos em nível do miocárdio. De acordo com os resultados, eles preconizaram que a ativação elétrica dos ventrículos se fazia da base do coração para o ápice, e de maneira simultânea nos dois lados do septo interventricular, abrindo-se em leque para ambos os ventrículos (Figura 5), criando o conceito de que a ativação do coração se faria por igual do septo para as paredes livres ventriculares. Em 1929, Gould (Gould SE. Pathology of the Heart – In Hyman AS – Ressucitation of the stopped heart by intracardial therapy. Arch Int Med. 1932; 50:283) já utilizara agulhaeletrodo inserida como pólo positivo no coração que fora estimulado eletricamente, durante uma parada cardíaca de uma criança. Teria sido o primeiro caso de

ressuscitação cardíaca registrada na história da cardiologia. Em 1933, a partir das três derivações bipolares de Einthoven, Wilson et al. (Wilson FN, Johnston FD. Macleod A G, et al. Electrocardiograms that represent the potencial variations of a single electrode. Am Heart J. 1934; 9:447-58) neutralizaram dois dos eletrodos do sistema com uma resistência de 5.000 Ohms, igualando o seu potencial próximo de zero, transformando o eletrodo que ficou livre em eletrodo-explorador criando assim as derivações unipolares dos membros, as quais denominaram de R (right arm), L (left arm) e F (foot). A este sistema foi dado o nome de Central Terminal de Wilson, em homenagem ao autor, com o qual se demonstraram os potenciais elétricos isolados dos braços direito e esquerdo e da perna esquerda; a perna direita tinha função de terra.

Contudo, os eventos registrados por este sistema eram de muito baixa voltagem, o que foi corrigido depois por Goldberger (Goldberger E. Simple electrocardiographic electrode of zero potential and technic of obtaining aumented unipolar extremity leads. Am Heart J. 1942; 23:48392), que modificou a central terminal ampliando a voltagem dos eventos registrados, denominando então as derivações em aVR, aVL e aVF (a= aumented; V=potential). Somente 10 anos depois, Wilson et al. (Wilson FN, Johnston FD, Rosenbaum FF, et al. The precordial electrocardiogram. Am Heart J. 1944; 27:19-85) comunicaram a obtenção do ECG precordial, distribuindo o eletrodo explorador nos pontos convencionais do precórdio, em número de seis (de V1 a V6).

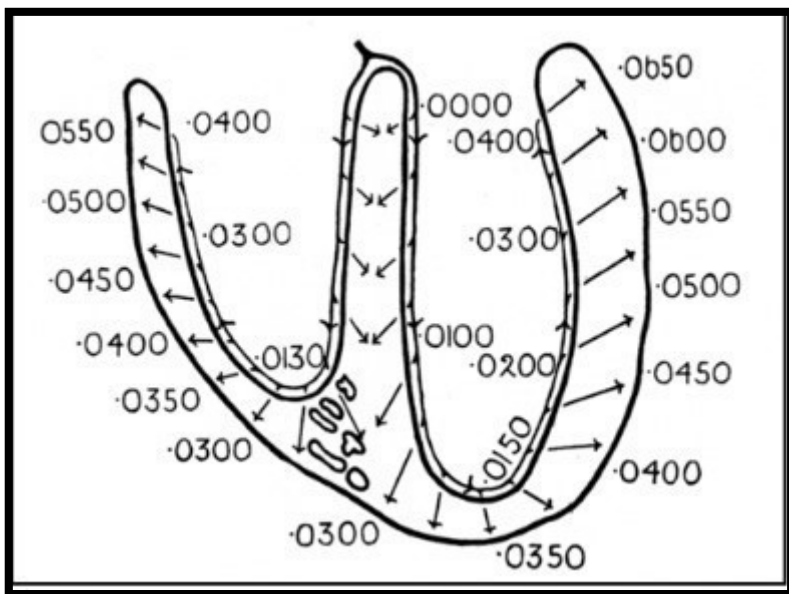



Figura 5

Propagação da onda de ativação ventricular, segundo o conceito de Lewis e Rothschild: a onda de ativação se propaga em leque para os ventrículos, a partir do septo interventricular.

ELETROFISIOLOGIA BÁSICA

Atividade elétrica cardíaca

A contração do miocárdio é coordenada pelo sistema elétrico. No átrio direito, o primeiro marca-passo (nó SA) inicia a condução do fenômeno elétrico em direção ao septo onde se localiza o segundo marca-passo (nó AV). As células dos nodos são acopladas eletricamente a cardiomiócitos contráteis. A contração desse miócito é resultado da despolarização nos nodos.

Quando o nodo sinoatrial dispara, o átrio será despolarizado. O sistema cardíaco inteiro despolariza-se em 400 milissegundos. O potencial de ação no marca-passo é denominado de potencial de ação lento.

Ocorre lentamente, a membrana, em repouso, está polarizada, então no início, cerca de 55 mV e caminha lentamente para o limiar de 35 mV. Devido a abertura dos canais voltagem de cálcio ocorre uma recuperação muito intensa ou despolarização rápida.

Fase 4: despolarização lenta

- Fechamento dos canais de K+

- Abertura transitória dos canais de Na +

- Abertura transitória dos canais de Ca++

Fase 2: rápida despolarização devido ao influxo de íons de cálcio (Abertura do canal de Ca++ tipo L).

Fase 3: repolarização devido ao efluxo de íons K+

- O septo intraventricular separa o ventrículo direito do ventrículo esquerdo. Função: Evitar a mistura do sangue venoso com o arterial.

- Nodo sinoatrial (SA) dispara sinais elétricos: frequência de 100 batimentos/minuto.

- Nodo atrioventricular (AV) pausa o sinal elétrico: frequência de 4060 batimentos/minuto.
- Feixe de His e Purkinjie disparam com frequência de 25-45 batimentos/minuto.

EXPLICANDO O PADRÃO ELETROCARDIOGRÁFICO NORMAL

A membrana celular das células excitáveis é composta de duas camadas distintas, com uma camada interna e uma externa, tornando-a birrefringente ao microscópio. A membrana dessas camadas é formada por fosfolipídios e a sua posição hidrofílica, ou seja, a porção externa carregada eletricamente. A porção hidrofóbica ou apolar desses fosfolipídios estão voltados para o interior da membrana, isso faz com que a célula fique isolada, do ponto de vista químico. Essa membrana atua como uma barreira afim de evitar a passagem de elementos extracelulares para o ambiente intracelular. Portanto, há um isolamento elétrico, como consequência existe a manutenção das concentrações intracelulares e extracelulares. As lipoproteínas realizam a comunicação entre o interior e o exterior da célula formando o que se denomina de poros de membrana. Esses poros são responsáveis pelo carregamento de substâncias através de proteínas carregadoras com gasto energético e dos gradientes elétricos. As proteínas ou poros que transportam substâncias com demanda de ATP (trifosfato de adenosina) são denominadas de bombas como, por exemplo, as bombas de cálcio, de sódio, de potássio. Já os gradientes elétricos permitem o intercâmbio de cátions ou ânions para os meios extracelular e intracelular. Como consequência desses dois fenômenos tem-se a permeabilidade seletiva, ou seja, há íons que trafegam livremente através da membrana, como por exemplo: o íon potássio, e os íons que são isolados de um lado da membrana, como exemplo, o sódio. Esses íons carregam a membrana eletricamente, essa diferença de cargas entre os meios não permite que a corrente flua, como analogia teremos um capacitor. A membrana é uma bateria carregada eletricamente devido à diferença de concentração iônica entre o exterior e o interior. A maior parte do potássio intracelular (em torno de 3.0 mEq) está no interior das células musculares, o que não implica um acúmulo relativo de potássio no músculo, mas apenas reflete

a preponderância da massa muscular em relação à massa corporal. O potássio tem a concentração intracelular por volta de 140 mEq e extracelular em torno de 5 mEq.

Por que há mais potássio dentro do que for a da célula?

Primeiro porque existe um gradiente elétrico. O meio extracelular tem carga positiva devido ao íon sódio, já as proteínas do citoplasma são carregadas negativamente e aumentam o potencial fazendo com que o potássio seja um íon predominantemente intracelular. A membrana celular tem duas camadas lipídicas com proteínas. Essa membrana é impermeável à água e aos compostos hidrossolúveis. Os poros, presentes na membrana, têm diâmetro pouco menor que o íon de sódio e pouco maior que os íons potássio e cloro. Com isso, os íons potássio conseguem atravessar a membrana, sendo, todavia, dificultada a passagem de íons de sódio.

Quem regula isso? A CÉLULA

AS PROPRIEDADES ELÉTRICAS DA CÉLULA

Os canais iônicos são proteínas especializadas na membrana, que fornecem uma passagem por meio da qual os íons carregados podem atravessar a membrana celular no sentido do seu gradiente químico. A maioria desses canais são estruturas protéicas. O poro do canal é composto de sequências de aminoácidos denominadas subunidades alfa. Os poros da maioria dos canais de íons possuem filtro de seletividade que faz com que o canal conduza seletivamente somente um tipo específico de íon. O método de patch-clamp é comumente usado para medir a corrente através de canais iônicos isolados. A quantidade total de corrente iônica que atravessa a membrana é descrita pela equação:

$$I = n \times i \times p$$

- n=número de canais na membrana, i= amplitude da corrente unitária através de um único canal, e p= probabilidade de que um único canal esteja aberto.

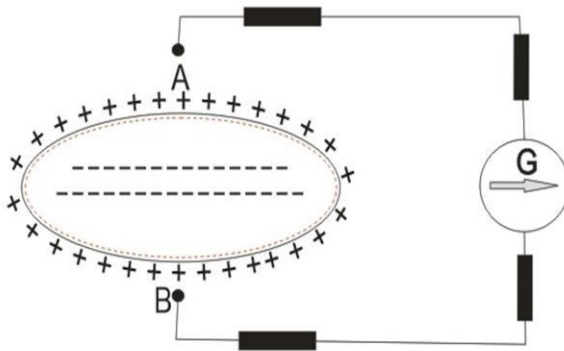
A diferença no potencial elétrico (voltagem) entre as superfícies interna e externa da membrana em condições de repouso (não estimulada) é denominada de potencial de membrana de repouso. Em repouso, as células possuem um excesso de cargas negativas na superfície interna da membrana e mostram um potencial de membrana negativo. A membrana celular em repouso é permeável aos íons potássio. Uma vez que a concentração interna da célula é mais que a concentração de íons potássio extracelular, esses íons saem da célula por meio dos canais de K+ e deixam um excesso de cargas negativas no lado citoplasmático da membrana celular. O efluxo de íons gera potencial elétrico, nas células dos mamíferos, o efluxo de K+ e a bomba de Na+ e K+ contribui para a manutenção do potencial de membrana de repouso que varia entre -50mV e 90mV. O potencial de equilíbrio para um íon é o potencial de membrana que existiria se a membrana celular repentinamente se tornasse seletiva e completamente permeável somente para aquela espécie de íon. Um potencial de ação resulta na excitabilidade da célula. Por exemplo, potencial de ação em neurônios: um estímulo induz a célula a atingir o limiar de excitabilidade, início da despolarização, para iniciar o potencial de ação. Em seguida, a alteração inicial no potencial de membrana provoca uma alteração na conformação da proteína do canal e Na+, que se converte do estado em repouso para o ativado. O Na+ entra para dentro da célula no seu gradiente eletroquímico. Esse influxo de cátion sódio para o meio intracelular despolariza a célula, promovendo o “efeito dominó” onde mais canais de Na+ são abertos. O potencial de ação agora é tudo ou nada e segue independentemente das alterações celulares. O K+ entram para o interior da célula após a abertura dos seus canais conforme o gradiente eletroquímico. Simultaneamente, os canais de cátion sódio são inativados. A redução do influxo de íons sódio e a

saída de íons potássio começam a repolarizar a célula com o processo denominado de repolarização. Entre as células cardíacas, nervosas e musculares lias existem diferentes tipos de canais iônicos com variações nas densidades relativas da membrana. A função celular em diferentes tipos de tecidos também contribui para a diferença na configuração do potencial de ação.

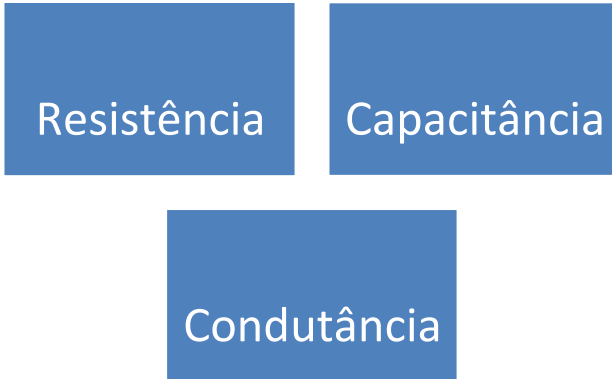
Vejamos

A célula nervosa necessita transmitir os impulsos nervosos de maneira rápida e repetida, seu potencial de ação reflete essa necessidade funcional, mostrando alterações rápidas no potencial e uma curta duração. Já a célula muscular cardíaca mostra um potencial de membrana de repouso entre - 80mV e - 90mV. A duração do potencial de ação em uma célula do miocárdio ventricular é maior do que na célula nervosa. A função dessas células do miocárdio consiste em contrair e relaxar os ventrículos cardíacos em uma velocidade lenda de 60 a 90 vezes por minuto. As células musculares lisas povoam um grupo heterogêneo de tecidos com propriedades elétricas variáveis. A escassez de canais de Na+ com portais de voltagem em suas membranas plasmáticas e o ajuste de seu potencial de repouso em potenciais menos negativos, entre -5 e -60 mV contribuem para os canais de Na+ não participarem na excitação celular. Assim, as células musculares lisas dependem primariamente dos canais de Ca++ para a exitação elétrica O potencial de equilíbrio transmembrana de um íon é determinado pela concentração extracelular sobre a concentração intracelular. O potássio (-80mV) tem o potencial de equílibrio transmembrana menor do que o sódio (+20mV). O potencial transmembranada célula é determinado pela soma dos equilíbrios de Nernst, cada íon, multiplicado pela permeabilidade. Ao atingir a permeabilidade total terá o equilíbrio de Nernst. Esse equilíbrio é devido ao trânsito livre dos íons através da membrana. Quem determina o potencial transmembrana em repouso é o potássio.

POTENCIAL DE AÇÃO E DE REPOUSO:

O potencial de membrana de repouso varia de 40-100 mV.

Célula em repouso: não há diferença de potencial na superfície externa. O potencial no interior da célula é maior do que no interior.

Caso de uma célula em repouso seja submetida a dois eletrodos de um galvanômetro, não haverá diferença de potencial indicada nos dois pontos estudados. (A e B).

MEMBRANA CELULAR TEM TRÊS CARACTERÍSTICAS ESSENCIAIS**:**

Resistência: capacidade de reduzir a livre passagem de íons pela membrana.

Condutância: propriedade de conduzir íons.

Capacitância: receber e liberar cargas elétrico.

O AUMENTO OU REDUÇÃO DA CONCENTRAÇÃO DE POTÁSSIO É DIRETAMENTE PROPORCIAL AO POTENCIAL DE REPOUSO.

HIPO E HIPERCALEMIA

As baixas concentrações extracelulares de potássio promovem uma hiperpolarização no potencial de repouso da membrana da célula, pois os canais de repouso de potássio estão sempre abertos. A hiperpolarização faz com que o limiar excitatório da célula aumente. Portanto, serão necessários estímulos muito grandes para a geração do potencial de ação. Essa alteração, no músculo cardíaco, leva a deficiência de contratilidade. Já o aumento da concentração extracelular de potássio resulta na despolarização do potencial de membrana das células. Essa despolarização abre canais de sódio voltagem dependente, mas em quantidades insuficientes para gerar potencial de ação. Os canais de sódio entram em um período refratário, aumentando assim o potencial de repouso da membrana da célula. Dessa forma há uma diminuição gradativa do limiar excitatório da célula, ou seja, serão necessários estímulos cada vez menores para gerar um potencial de ação. Isso pode causar danos cardíacos, neuromusculares e gastrointestinais. No coração, pode levar a fibrilação ventricular ou assistolia.

POTENCIAL DE AÇÃO E DARWIN

Com a evolução, alguns organismos tornam-se complexos e maiores. Houve então, necessidade de manter fidedigna as informações das porções mais distais do organismo. Para tal, o potencial de ação tornouse um mecanismo muito eficiente, pois sua informação está contida na frequência que é uma propriedade que depende somente da fonte, ou seja, não se altera até chegar ao seu destino. Diferente do potencial passivo, que tem uma informação contida na amplitude, sujeita a várias alterações pelo meio. Comparando-se as ondas de rádio, pode-se dizer que o potencial de ação equivale à FM (frequência modelada), enquanto o potencial passivo equivale à AM (amplitude modelada).

POTENCIAL LOCAL OU GERADOR

Apresenta uma diferença de potencial elétrico entre o interior e o exterior de cerca de 70mV (potencial de membrana de repouso) que é mantida enquanto a célula está viva. Quando um estímulo é aplicado a essa membrana ocorre um desequilíbrio temporário entre as cargas elétricas da membrana e as concentrações de vários íons de um lado e de outro da mesma que é chamado potencial local. Sempre que a membrana, partindo do potencial de repouso, é despolarizada a cerca de -50mV, formam-se o potencial de ação. O potencial e que se inicia o potencial de ação é denominado limiar. Nesse potencial limiar a membrana é instável.

(Os elétrons possuem cargas elétricas, possuem também um momento angular conhecido como spin. Comparam-se como bolas girando em torno de si mesmas, como a Terra por exemplo).

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA: é uma técnica que permite determinar propriedades de uma substância através do correlacionamento da energia absorvida contra a frequência, na faixa de magahertz (Mhz) do espectromagnético, caracterizando como sendo uma espectrocospia. Usa transições entre níveis de energia rotacionais dos núcleos componentes das espécies (átomos ou íons) contidas na amostra. Isso dá-se necessariamente sob a influência de um campo magnético e sob concomitante irradiação de ondas de rádio nas faixas e frequências acima citada.

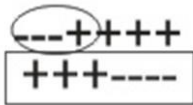
Histórico: o conceito de spin surgiu da necessidade de se explicar os resultados até então impensados na experiência de Stern-Gerlach (1922). Nessa experiência, um feixe colimado de átomos de prata, oriundos de um forno a alta temperatura atravessam um campo magnético altamente não-homogêneo.

Tal experiência era destinada a medir a distribuição dos momentos magnéticos devidos, principalmente, aos elétrons. Como os átomos, na temperatura em que estavam emergindo do forno, estavam no seu estado fundamental, deveriam sofrer desvios na presença do campo magnético

não homogêneo. Os resultados obtidos foram de duas manchas de depósito de prata sobre o alvo indicando que o feixe se dividiria em dois durante o percurso.

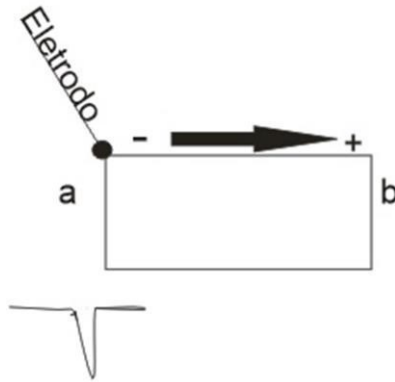
O spin está intimamente ligado a um campo magnético parecido com o produzido por um imã pequeno, porém este campo tem que estar alinhado ao seu eixo de rotação. Então um elétron age como se contivesse um pequeno imã, porém este campo tem que estar alinhado ao seu eixo de rotação. Os imãs têm polo norte e polo sul e assim como a Terra gira em torno do eixo que se liga ao seu polo. Quando a rotação é de oeste para leste, o spin aponta para cima; de leste para oeste, o spin aponta para baixo. Num campo magnético, elétrons com spins para cima e para baixo têm energias diferentes.

DESPOLARIZAÇÃO E RECUPERAÇÃO

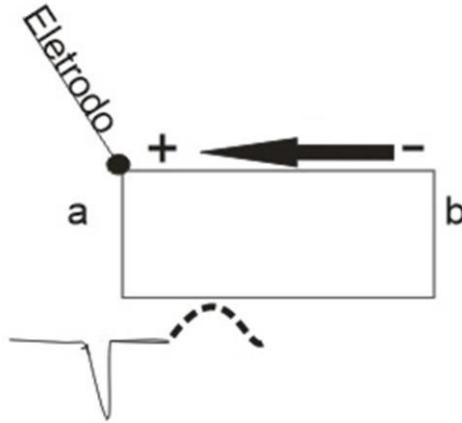
TEORIA DO DIPOLO

Representação do dipolo de ativação em uma célula com inicio de excitação celular.

Dipolo de ativação.

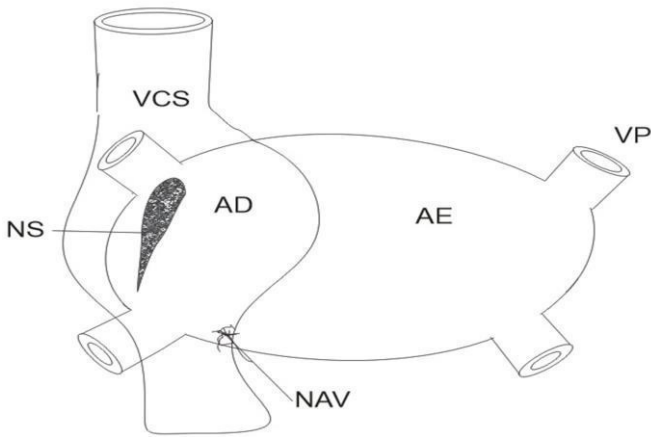
A despolarização é um fenômeno dinâmico e progressivo que altera os potenciais da célula produzindo corrente elétrica. Esses fluxos de elétrons podem ser captados por meio de um eletrodo.

O registro dos fenômenos elétricos captados por meio do condutor: o eletrodo colocado na extremidade a, permanecerá durante todo o processo de despolarização, voltado para as cargas negativas. À medida que o vetor representativo do dipolo avança, teremos a indicação de voltagem no galvanômetro e a inscrição do fenômeno elétrico se fará uma deflexão para baixo da linha isoelétrica ou linha zero.
Por convenção, o registro das negatividades se faz para baixo e as positividades para cima da referida linha.

O eletrodo na extremidade (a) capta potenciais negativos.

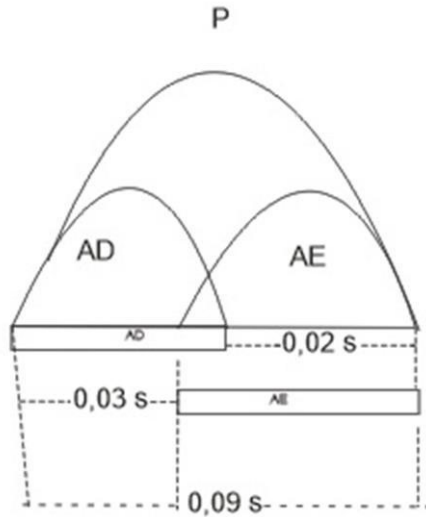
A célula tem a propriedade de retornar espontaneamente ao seu estado de polarizada e este fenômeno se denomina recuperação ou repolarização celular.

Na figura a seguir o eletrodo explorador registra uma onda de recuperação celular positiva.

O eletrodo registra potenciais positivos na extremidade a durante a repolarização celular.

ATIVIDADE ELÉTRICA DO CORAÇÃO NORMAL

Automatismo é a propriedade que o coração possui de gerar seus próprios estímulos.

Relação espacial do átrio direito (AD) e do átrio esquerdo (AE). NS - nódulo sinusal. NAV- nódulo átrio-ventricular.

Onda P

A onda de ativação elétrica iniciada no nodo sinusal ativa os átrios. A primeira região a se despolarizar é o NS que se torna mais negativo em relação às outras porções não excitadas. Essa onda atinge simultaneamente o epicárdio e o endocárdio. O átrio direito se ativa e em seguida o átrio esquerdo, póstero-inferior, ao nível de desembocadura das veias pulmonares inferiores ativando-se.

Onda de despolarização atrial. O átrio direito é o primeiro a ativar.

REPRESENTAÇÃO VETORIAL DA ATIVAÇÃO ATRIAL

O átrio direito situa-se mais anteriormente que o esquerdo. Durante a ativação atrial existiria um número infinito de vetores, todos com cauda (zona de negatividade) voltada para o nódulo sinusal e a farpa positiva apontando para regiões que ainda não foram ativadas. Unindose as extremidades de todos os vetores obteremos um ciclo de atividade elétrica atrial, uma figura geométrica fechada. Essa curva é denominada de vetorcardiograma espacial-P.

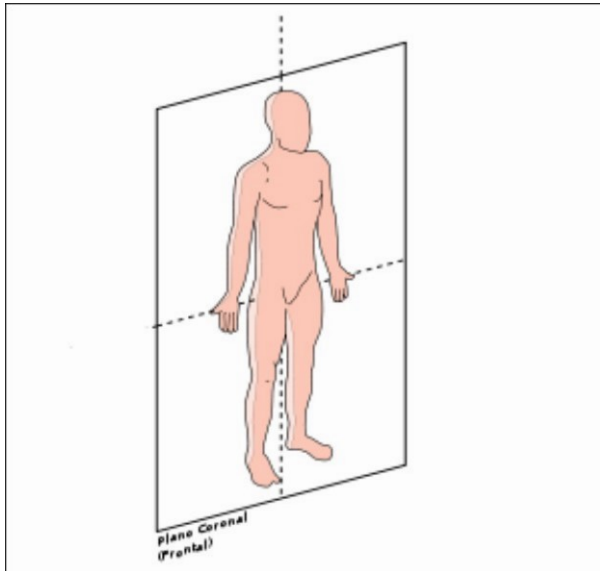
VETOR 1 - Toda a despolarização do átrio direito, dirige-se verticalmente para baixo, ligeiramente para a esquerda.

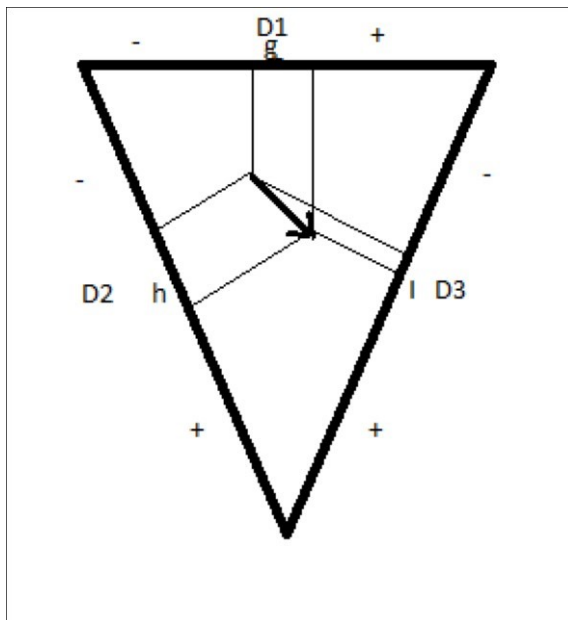
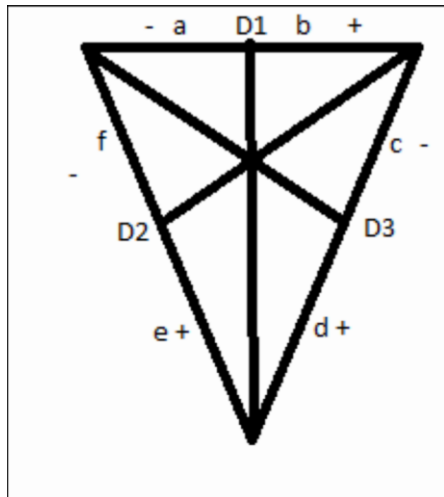
VETOR 2 - Representa a ativação do átrio esquerdo, uma orientação para a esquerda, para trás e com certa frequência, discretamente para baixo, sendo perpendicular à direção do vetor representativo da ativação atrial direita.

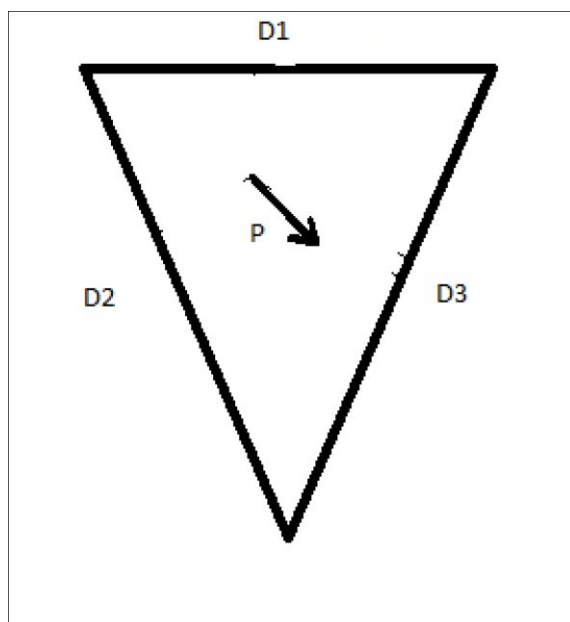
SISTEMA DE EIXOS: ORIENTAÇÃO

Introdução

Todos os vetores estudados - o da onda P, os quatro da despolarização ventricular e o da onda T - serão captados pelo galvanômetro. As projeções desses vetores estão em dois planos utilizados pela eletrocardiografia: o plano frontal e o plano horizontal. Devemos imaginar que todos esses vetores tenham origem no centro elétrico do cada um a seu tempo.

PLANO FRONTAL

DERIVAÇÕES BIPOLARES

O plano frontal é paralelo ao tórax do indivíduo. Nesse plano, Einthoven imaginou a presença de um triângulo equilátero, cujos lados denominou D1, D2 e D3, conhecidos como as três derivações bipolares do plano frontal. Como o triângulo é equilátero, podemos determinar seu (centro geométrico, que em eletrocardiografia é chamado de centro elétrico do coração, bastando para isso que se trace as bissetrizes dos ângulos desse triângulo. Essas bissetrizes passam pelo centro elétrico do coração e dividem o lado oposto em dois segmentos iguais, um positivo e outro negativo. Einthoven ligou os polos do galvanômetro aos ângulos do triângulo, formando três derivações: ombro esquerdo e direito (D1), ombro direito e perna esquerda (D2) e ombro e perna esquerdos (D3).

Qualquer vetor que tenha origem no centro geométrico desse triângulo poderá ser projetado em D1, D2 e D3. Assim, o vetor V projetado em D1 dará segmento g; projetado em D2 dará o segmento h, e em D3, o segmento i. Einthoven convencionou que qualquer vetor projetado nos segmentos b, e, d, de D1, D2, e D3, respectivamente, fosse interpretado como positivo; e projetado nos segmentos a, f, c, de D1, D2 e D3, respectivamente, fosse interpretado como negativo. O segmento g, que representa projeção do vetor V em D1, será positivo; o segmento h, que representa projeção do vetor V em D2, será também positivo, bem como o segmento i, que representa a projeção do vetor V em D3. Observamos, também, que a magnitude dos segmentos g, h e i depende da inclinação do vetor V em relação a D1, D2 e D3: quanto mais próximo de ser paralelo, maior será a magnitude da projeção, e, quanto mais próximo da perpendicular, menor a projeção, até a situação de rigorosamente perpendicular, na qual a projeção será um ponto**.** Portanto, qualquer vetor no plano frontal poderá ser projetado nessas três linhas e derivação, e será representado por positividade, negatividade ou não terá expressão elétrica (quando for perpendicular à linha de derivação).

Captação do Vetor P pelas Derivações Bipolares do Plano Frontal

Como vimos, o vetor P é orientado para baixo, para a esquerda e para a frente. Evidentemente, a projeção desse vetor no plano frontal ignora sua situação espacial de ser para a frente. Vendo a projeção, só podemos concluir que ele está para baixo e para a esquerda. Todos os vetores de ativação dos átrios, dos ventrículos e também o da repolarização ventricular podem ser admitidos como partindo do centro geométrico do triângulo de Einthoven. Assim, o vetor P, projetado no triângulo de Einthoven, será positivo nas três derivações, desenhando em cada uma delas uma onda P positiva).

Captação dos Quatro Vetores de Ativação Ventricular pelas Derivações Bipolares do Plano Frontal

Como vimos, as quatro etapas da despolarização ventricular (terço médio do septo interventricular, terço inferior do septo interventricular, paredes livres dos ventrículos e porções basais) podem ser representadas pelos quatro vetores que se sucedem imediatamente e que podem partir de um mesmo ponto, que é o centro elétrico do coração e o centro geométrico do triângulo de Einthoven. A projeção dos quatro vetores da ativação ventricular no triângulo de Einthoven. Observamos que todos partem do centro elétrico do coração. Esses vetores também podem ser captados pelo galvanômetro, segundo suas projeções nas derivações D1, D2 e D3.

Vejamos em D1: o primeiro vetor, localizado para a direita, para baixo e para a frente (a projeção no plano frontal não nos permite (fizer se o vetor está para a frente ou para trás) terá uma projeção negativa em D1, que tio eletrocardiograma dará um registro negativo. O segundo vetor, dirigido para a esquerda, para baixo e para a frente, terá uma projeção positiva em D1, que no eletrocardiograma será um registro positivo. O terceiro vetor, orientado para a esquerda, para baixo e para trás, terá uma projeção positiva em D1, maior do que a do segundo vetor. No eletrocardiograma, será representado por uma positividade mais ampla. O quarto vetor, voltado para cima, para trás e, neste exemplo, para a direita (sabemos que também pode estar para a esquerda ou na linha média), terá uma projeção negativa em D1, que no eletrocardiograma se mostrará como uma deflexão negativa. Observamos que a projeção desse quarto vetor em D1, é menor do que a do primeiro vetor e, por isso, no eletrocardiograma, a primeira deflexão negativa é mais profunda que a segunda. Construímos, assim, o traçado eletrocardiográfico resultante da projeção dos quatro vetores de ativação ventricular na derivação bipolar D1. À semelhança da curva

eletrocardiográfica de atividade dos átrios, que chamada de onda P, o traçado eletrocardiográfico, que representa a atividade ventricular, tem também nomenclatura própria:

- As ondas positivas são chamadas de R.

- As ondas negativas, antes da onda R, são denominadas Q e, quando seguem, ondas S.

- Quando o complexo ventricular é constituído apenas de uma onda ele é designado de QS.

As letras serão maiúsculas se representarem ondas de maior amplitude (R) ou maior profundidade (S ou Q) e minúsculas, caso contrário. Havendo mais de uma onda com a mesma designação, a segunda é distinguida com apóstrofo: exemplo: r-r`. Do mesmo modo, os quatro vetores da ativação ventricular também podem ser projetados em D2 e D3.

Captação do Vetor T pelas Derivações Bipolares do Plano Frontal

Como vimos, o vetor T é orientado para baixo, para a esquerda e para a frente. Assim, o vetor T projetado no triângulo de Einthoven será positivo nas três derivações, desenhando em cada uma delas uma onda T positiva.

Derivações Unipolares

As derivações precordiais têm um polo e estão atreladas a terra. Um derivado unipolar denota um eletrodo positivo com um ponto de referência neutro.

O ECG de rotina compõe-se de 12 derivações separadas (6 derivações dos membros e 6 derivações precordiais), sendo derivações electrocardiográficas eléctrodos que captam a atividade elétrica cardíaca.

Para obtenção das derivações dos membros DI, DII e DIII (periféricas) colocam-se os eletrodos sobre os braços direito e esquerdo e sobre a perna esquerda, formando um triângulo, denominado Triângulo de Einthoven. Este triângulo forma o número mínimo de pontos de aquisição para ser possível obter o sinal ECG. As derivações dos membros são adquiridas da seguinte forma:

$$\begin{cases} DI = AVL - AVR \\ DII = AVF - AVR \\ DIII = AVF - AVL \end{cases}$$

O membro não referido em cada derivação é o comum.

As outras três derivações dos membros são as unipolares aumentadas: AVR, AVL e AVF. A derivação AVR utiliza o braço direito como positivo e todos os outros eléctrodos dos membros como um fio terra comum (negativo). As outras duas derivações AVL (braço esquerdo positivo) e AVF (pé esquerdo positivo) obtêm-se de modo semelhante.

As seis derivações I, II, III, AVR, AVL, AVF reúnem-se para formar seis linhas de referência, que se cruzam com precisão num plano sobre o tórax do paciente (plano frontal).

Cada derivação dos membros regista-se a partir de um ângulo diferente, de modo que cada uma delas representa uma visualização complementar da mesma atividade cardíaca (os pares de eletrodos são diferentes em cada derivação e sendo assim o traçado modifica-se ligeiramente quando alteramos o ângulo de onde se regista a atividade). Ao observar-se a atividade elétrica por seis ângulos diferentes, temos uma perspectiva muito maior do controle da atividade elétrica.

ECG: Wilson

- V1 e V2: parede frontal dos ventrículos;
- V3 e V4: parede frontal do ventrículo esquerdo;
- V7, V8 e V9: parede posterior do coração do ventrículo esquerdo;

Wilson (Goldberger, E. Unipolar Lead Eletrocardiography. 2. ed., Philadelphia, Lea & Febiger. 1950), em 1934, com a finalidade de obter um potencial de aproximadamente zero no polo negativo do galvanômetro, idealizou um dispositivo chamado de central terminal, que reúne os três eletrodos das derivações clássicas. O outro polo do galvanômetro, o positivo, estaria ligado ao eletrodo a ser colocado nos ângulos do triângulo de Einthoven. Todas as derivações que utilizam a central terminal de Wilson são designadas pela letra V (voltagem). Wilson designou as derivações unipolares dos membros por VR, VI, e VF, nas quais o pólo positivo ficava respectivamente no braço direito, no braço esquerdo e na perna esquerda, adotando a nomenclatura e inglês right, left e foot). Como as deflexões assim captadas eram de peque amplitude, Goldberger, em 1942, conseguiu ampliá-las, usando

um artifício técnico: desligou o eletrodo do braço ou da perna que deveria ser conectado central terminal. Desde então, as derivações unipolares dos membros passaram a ser chamadas de aVR, aVL e aVF (a = aumentada).

As três derivações unipolares dos membros têm linhas de derivações que vi dos ângulos do triângulo de Einthoven, passando pelo centro, até o meio do lado oposto. Por convenção, o vetor partindo do centro do triângulo –mio projeção nessas derivações esteja entre o ângulo do triângulo e o seu centro será registrado como positivo e, entre o centro do triângulo e o lado oposto, negativo. Assim, um vetor situado para cima e para a direita será positivo em aVR negativo em aVL e em aVF.

Sistemas Triaxial e Hexaxial

Como vimos, o triângulo equilátero de Einthoven, com as convenções de polaridade, serviu de base para as projeções dos vetores no plano frontal. Temos então as seis derivações do plano frontal, sendo três bipolares (D1, D2 e D3) e três unipolares (aVR, aVL e aVF). As linhas de derivação bipolar podem ser transportadas para que toda passem pelo centro do triângulo (deslocando-as paralelamente à sua situação primitiva), formando-se assim um sistema triaxial de Bayley. Superpondo-se a esse sistema, um outro, constituído pelas três linhas derivações unipolares dos membros, teremos um sistema hexaxial.

Nesse sistema hexaxial podemos estudar qualquer vetor, partindo do centro, projetando-o nas seis linhas de derivações, considerando as já estabelecidas. Assim, o vetor Z, apenas por exemplo:
- Negativo em D1 e aVL.

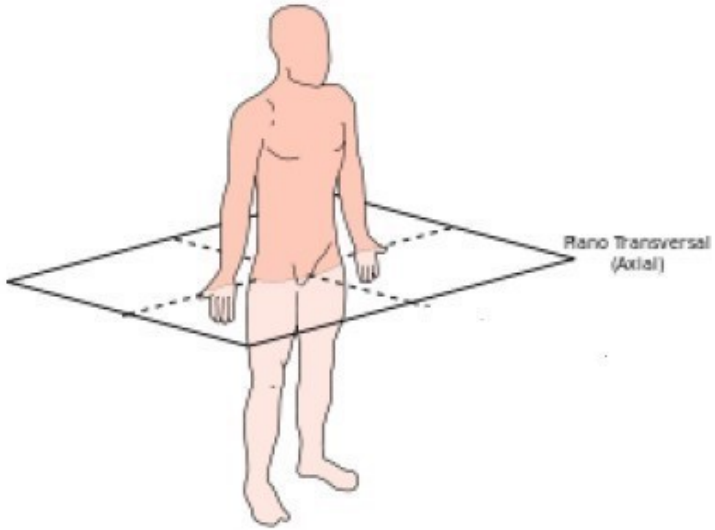
- Positivo em D2, D3, aVR e aVF.

Para localizar um vetor, usamos uma circunferência, passando pelos vértices do triângulo. Observamos que o diâmetro horizontal separa dois campos: um, de valores positivos, situado inferiormente, e outro, de valores negativos, superiormente. Continuam as convenções já estabelecidas (p. ex., um vetor a –30º [em aVL], será positivo em aVL e em D1, negativo em aVF, um ponto em D2 etc. Um situado a –90º será um ponto em D1, negativo em aVF, em D2 e em D3, e por diante). Podemos agora projetar o vetor P, os quatro vetores de ativação ventricular e o da repolarização ventricular nesse sistema hexaxial:

A - Projeção do vetor P.

B - Projeção dos quatro vetores de ativação ventricular.

C - Projeção do vetor T.

Plano Horizontal

O plano horizontal é um plano paralelo ao solo que corta o tórax abaixo do coração. Nesse plano, podemos projetar os vetores: P, os quatro da ventricular e o da repolarização ventricular (T). Utilizando o artifício de Wilson, que obteve um potencial aproximadamente nulo no pólo negativo do galvanômetro (reunindo os três eletrodos das derivações clássicas na central terminal) e colocando o outro pólo, o positivo, ligado ao eletrodo explorador, sucessivamente em seis pontos clássicos da m precordial, teremos seis derivações precordiais assim especificadas:

- V1 - no quarto espaço intercostal direito junto ao esterno;

- V2 - no quarto espaço intercostal esquerdo junto ao esterno;

- V4 - na intersecção da linha hemiclavicular esquerda corri o quinto espaço intercostal esquerdo;

- V3 - a meio caminho da linha que une V2 a V4;

- V5 - no mesmo nível de V4, na linha axilar anterior esquerda;

- V6 - no mesmo nível de V4 e V5, na linha axilar média esquerda.

Em condições especiais, usamos também outras derivações:

- V7 - no mesmo nível de V6, na linha axilar posterior:

- V8 - no dorso, imediatamente abaixo do ângulo da escápula esquerda.

Podemos usar, também, derivações no hemitórax direito, simétricas às clássicas do hemitórax esquerdo, que são chamadas de V3R, V4R, V5R e V6R.

As linhas de derivação desse plano são as retas formadas pela ligação de cada um dos pontos precordiais à projeção do centro elétrico do coração nesse plano. A projeção de um vetor que se situar entre esses pontos precordiais e a projeção do centro elétrico do coração será registrada como positiva, e a que se situar no prolongamento dessa reta, negativa. Agora podemos entender as morfologias da onda P, do complexo QRS e da onda T, obtidas nessas seis derivações do plano horizontal.

Onda P

É sempre positiva de V3, a V6* Em V1 e V2 pode ser positiva, negativa ou difásico.

Complexo QRS

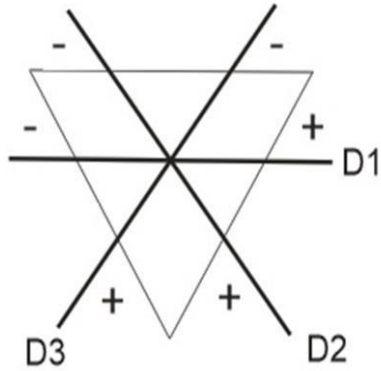
Observamos que as morfologias de QRS são predominantemente negativas, tipo rS, em derivações que defrontam o epicárdio ventricular direito, isto derivações precordiais direitas (V1 e V2); frequentemente isodifásicas do RS nas derivações da zona intermediária septal. (V3 e V4); e predominantemente positivas e precedidas por uma pequena negatividade (q), podendo terminadas por pequena negatividade (s), adotando a morfologia qR ou e nas derivações que defrontam o epicárdio ventricular esquerdo, chamadas precordiais esquerdas (V5 e V6).

Nas precordiais direitas, cuja morfologia habitual é rS, a onda r é principalmente pelo primeiro vetor, e a onda S, principalmente pelo vetor. O segundo vetor está situado em torno da perpendicular da linha derivação de V, de modo que pode contribuir para a onda r, se a sua se situar no lado positivo, ou para a onda S, se no lado negativo. Se estiver exatamente perpendicular à linha de derivação de V1, sua projeção será ponto, não contribuindo nem para a onda r, nem para a onda S. O quarto vetor habitualmente contribui para a negatividade (onda s) das precordiais esquerdas, cuja morfologia comum é qR ou qRs. Em precordiais esquerdas, a onda q é gerada pelo primeiro vetor. A onda

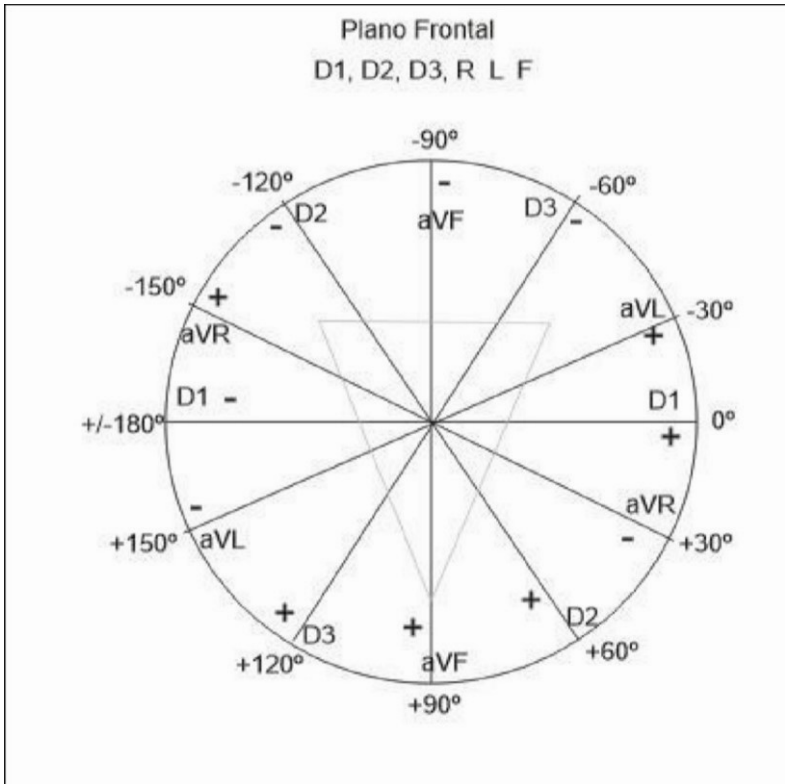
R, pelo segundo e pelo terceiro vetores. Se houver ondas s (morfologia qRs), esta foi gerada pelo quarto vetor, que no caso está para a direita. Se não houver onda s (morfologia qR), o quarto vetor pode estar para a esquerda, apenas contribuindo para a gênese da onda R (já vimos que o quarto vetor pode direcionar-se normalmente para a direita, para a esquerda ou perpendicular à linha da derivação V6). No caso de o quarto vetor estar perpendicular à linha da derivação V6, ele será representado apenas por um ponto, sendo então a morfologia de V6 do tipo qR.

Onda T

É sempre positiva de V3 a V6*. Em V1 e V2 pode ser positiva, negativa ou difásica. Em crianças e adultos jovens, é habitualmente negativa de V, a V2 e mesmo em V3, já que nesses indivíduos a onda T é frequentemente para trás, para a esquerda e para baixo. As mulheres podem apresentar ondas T negativas até V3 ou V4.

Consideremos o triângulo de Einthoven. As linhas de derivação bipolar podem ser transportadas ao centro do triângulo formando um sistema triaxial.

Sistema triaxial

Quando estudamos as seis derivações do plano frontal: (D1, D2, D3, aVR, aVL e aVF) apenas estudamos a projeção de um único fenômeno elétrico. Para localizar um vetor, usamos uma circunferência graduada da seguinte forma:

Plano Frontal
D1, D2, D3, R L F
-90º
-120º
-60º
-150º
-30º
+/-180º
0º
+150º
+30º
+120º
+60º
+90º
D1
D2
D3
aVR
aVL
aVF
+
-

Regras gerais das derivações e projeções do plano frontal

1º) "A soma vetorial de D1 e D2 é igual a D3".

D2 = D1 + D2

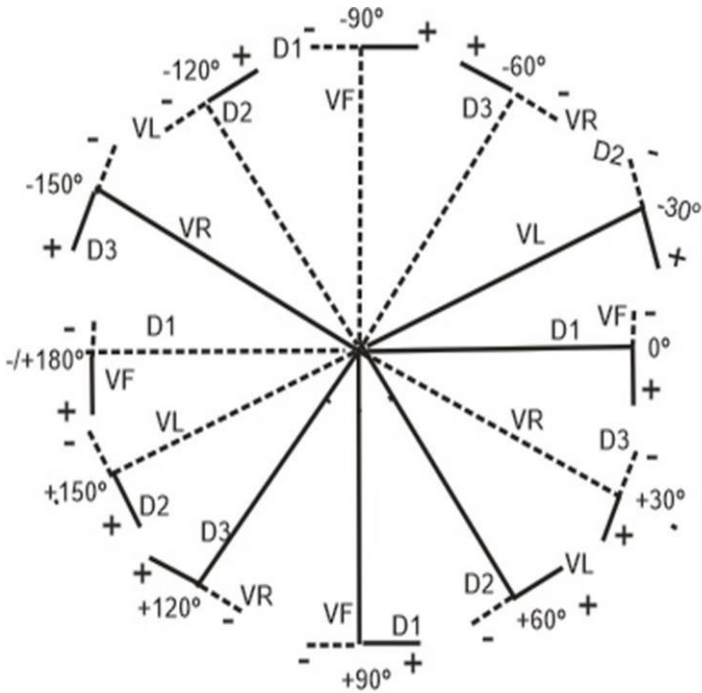
2º) segunda lei de Kirchoff:

A soma de VR, VL e VF é igual a zero.

VR + VL+ VF = 0

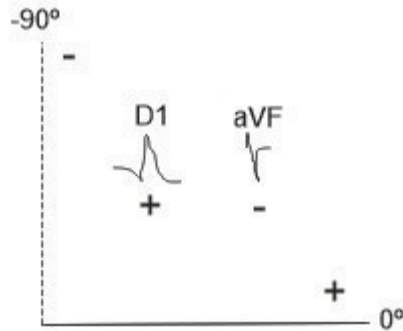
3º) "Todo vetor perpendicular a uma derivação bipolar é paralelo a uma unipolar"

Assim, quando o vetor for paralelo a VF, será perpendicular a D1.

Toda derivação unipolar é perpendicular a uma bipolar, ou seja: aVF a D1.

Linhas de derivação do plano frontal e suas respectivas perpendiculares.

Projeção igual a zero não significa ausência de inscrição. Na interpretação do ECG, o que interessa é a soma algébrica das áreas: (magnitude X tempo).

Método prático para localizar um vetor no plano frontal:

1) ENCONTRE AS ÁREAS DO FENÔMENO ESTUDADO:

Complexo QRS positivo em D1 e negativo em aVF está no primeiro quadrante. (Entre 0º e -90º).

Os vetores cardíacos estão projetados sob o centro elétrico do coração.

COMO CALCULAR A DIREÇÃO DE UM VETOR?

Visualize uma esfera circundando o coração com o nódulo atrioventricular no centro da mesma. Com a esfera em mente, considere derivação i: braço esquerdo com eletrodo positivo e braço direito com negativo.

Uma onda de despolarização = onda móvel de cargas positivas.

- se o complexo QRS for positivo na derivação I, o vetor médio do QRS estará apontando para algum lugar da metade esquerda da esfera.
- se o complexo QRS se situa abaixo da linha de base, ele é negativo. Significará desvio de eixo para a direita.

A derivação AVF tem um eletrodo positivo no pé esquerdo. Imagine uma esfera em torno do paciente para a derivação AVF. Após localizar o vetor médio do QRS em determinado quadrante, observa-se onda o QRS é mais isoelétrico (as partes negativas e positivas do QRS são

quase iguais). Podemos localizar com maior precisão, pois estará a cerda de 90 graus da derivação mais isoelétrica.

Máximo desvio de eixo para a direita:

- se I for mais isoelétrico, o vetor estará a -90 graus.
- se AVR for mais isoelétrico, o vetor estará a -120 graus.
- se II for mais isoelétrico, o vetor estará a -150 graus.
- se AVF for mais isoelétrico, o vetor estará a -180 graus.

DESVIO DE EIXO PARA A DIREITA

- se I for mais isoelétrico, o vetor estará a +90 graus.
- se AVR for mais isoelétrico, o vetor estará a +120 graus.
- se II for mais isoelétrico, o vetor estará a +150 graus.
- se AVF for mais isoelétrico, o vetor estará a +180 graus.

A duração média da onda P, segundo Lepeschkin, é de 0,085 segundos com um desvio "standard" de 0,015 segundos.

Morfologia: a onda P é normal quando apresenta forma arredondada e monofásica.

Amplitude:

Normal de 0,25-0,3 mV (2,5 a 3mm)

DETERMINAÇÃO DO VETOR NO PF E PH

1. Em D1: Onda positiva: vetor para à esquerda.
   Onda negativa: vetor para à direita.
   Derivação perpendicular à aVF.
2. Em aVF: Onda positiva: vetor para baixo.
   Onda negativa: vetor para cima.
   Derivação perpendicular à D1.
3. Em D2: Onda positiva: vetor entre -30º e +150º.

Derivação perpendicular à aVL.

Onda isoelétrica: vetor a -30º ou +150º.

4. Em aVL: Onda positiva: vetor entre +60º e -120º.

Derivação perpendicular à D2.

Onda isoelétrica: vetor a +60º ou -120º

5. D3: é perpendicular à aVR.
6. PH: Positividade em V1 e V2: vetor para frente.
7. Negatividade em V1 e V2: vetor para trás.

O QUE AS DERIVAÇÕES EXPLORAM?

1. D1, aVL, V5 e V6: lado esquerdo do coração: chamadas derivações esquerdas.
2. aVR, V1 e V2: lado direito do coração, chamadas derivações direitas.
3. D2, D3, aVF: face inferior ou diafragmática do coração.
4. V1 e V2: 1/3 inferior do septo interventricular e face dorsal do coração.
5. V3 e V4: 1/3 inferior do septo interventricular.
6. V5 e V6: parede livre do VE.
7. D1, aVL: regiões altas de parede livre de VE.

Nódulo AV = nodal

Entre a onda P e complexo QRS existe uma porção achatada da linha de base que representa a pausa de 1/10 segundos quando o impulso elétrico alcança o nódulo AV. Uma vez estimulado, o nódulo AV transmite o impulso elétrico para baixo pelos ramos direito e esquerdo do feixe de His, para estimular ambos os ventrículos, estimulando ambos os ventrículos.

O sistema nódulo AV-feixe de His é constituído de tecido nervoso especializado que conduz o estímulo elétrico rapidamente. O músculo cardíaco conduz cargas bioelétricas rapidamente nos ventrículos. No ritmo cardíaco normal há uma constante distância entre ondas semelhantes.

EMERGÊNCIAS CLÍNICAS ARRITMIAS

Objetivos:

- Identificar arritmias potencialmente graves na emergência.
- Classificar corretamente bradiarritmias e taquiarritmias.
- Identificar as situações com maior risco de morte e que necessitam de tratamento imediato.

AS BRADIARRITMIAS

A bradicardia é geralmente definida como uma frequência cardíaca abaixo de 60 batimentos por minuto. Logicamente este limite é extremamente individual e frequências até menores do que estas podem ser perfeitamente fisiológicas para alguns pacientes e completamente inadequadas para outros. Os pacientes assintomáticos não devem receber nenhum tratamento, que é indicado somente nos casos em que a bradicardia, independente do seu tipo ou causa, provoca uma redução significativa na pressão arterial sistêmica com sinais clínicos de baixo débito cardíaco ou quando surgem focos de despolarização ectópica (escape). Qualquer destes sinais deve ser interpretado como sinal de deterioração hemodinâmica e/ou eletrofisiológica com potencial para evoluir tanto para assistolia quanto para fibrilação ventricular. É importante, ao mesmo tempo em que se avalia o estado clínico do paciente, buscar a identificação de uma causa reversível, que rapidamente tratada possa normalizar a freqüência dos batimentos cardíacos. A terapia deve ser imediatamente iniciada para todos os pacientes com: hipotensão, dor torácica, alteração do estado de consciência, ICC, tremores, síncope, e qualquer outro sinal de baixo débito3. A abordagem inicial do paciente bradicárdico começa pela avaliação e manutenção das vias aéreas, assistência à ventilação quando necessária oferta de oxigênio suplementar, monitorização do ritmo

cardíaco (cardioscópio), ECG, oximetria, avaliação da pressão arterial e estabelecimento de acesso intra-venoso.

Diagnóstico

A monitorização eletrocardiográfica vai permitir a identificação da origem da bradiarritmia, que pode ser sinusal, juncional ou ainda causadas por bloqueios do nódulo AV. Os bloqueios AV podem ser classificados como de primeiro, segundo (Mobitz I – Wenckebach e Mobitz II) ou terceiro grau. Na maioria das vezes as bradiarritmias de origem sinusal, juncional ou por BAV do primeiro grau (intervalo PR > 0,20 segundos) são benignas e secundárias a um aumento dos tônus vagais. No entanto, apesar de benigno, nas anestesias espinhais, a redução do retorno venoso e uma atividade vagal sem oposição, devido ao bloqueio simpático, podem provocar bradicardia e hipotensão graves, que se não imediata e adequadamente tratadas podem evoluir para assistolia. Bradicardia sinusal e BAV do segundo grau do tipo Mobitz I (Wenckebach) também podem acontecer em anestesias com altas doses de opiáceos. Nos pacientes que desenvolvem BAV do tipo Mobitz II, que ocorre frequentemente na verdade abaixo do nódulo AV, no feixe de Hiss ou nos ramos deste, o bloqueio é normalmente sintomático podendo evoluir para BAV completo ou do terceiro grau. No BAV do terceiro grau, o bloqueio tanto pode ocorrer no nódulo AV como abaixo dele, nestes casos nenhum impulso passa dos átrios para os ventrículos, advindo um ritmo de escape idioventricular muito lento (20 a 30 batimentos/ min).

Tratamento

O tratamento inicial, na ausência de causas reversíveis, é com atropina na dose de 0,5 mg repetida a cada 3 a 5 minutos até uma dose máxima total de 3,0 mg ou 0,04 mg/Kg. Doses de sulfato de atropina menores do que 0,5 mg, paradoxalmente podem provocar uma maior redução na frequência cardíaca (American Heart Association – Management of Symptomatic Bradycardia and Tachycardia. Circulation. 2005; 112(suppl): IV-67-IV-77). A atropina tem se

mostrado efetiva na bradicardia sinusal sintomática e em vários casos de BAV, de qualquer tipo, a nível nodal3. Se este tratamento não é efetivo, nas anestesias espinhais, a utilização de baixas doses de adrenalina venosa (0,2 mg) tem se mostrado eficaz e deve ser empregada. Nos demais casos em que a atropina não foi capaz de restaurar a freqüência cardíaca normal, de reverter os sinais de baixo débito ou de eliminar os focos ectópicos de despolarização, embora o uso de drogas de segunda linha, como a adrenalina e a dopamina, possa ser efetivo, está indicado o uso de marcapasso transcutâneo.Nas situações em que não estão disponíveis nem o marcapasso transcutâneo e nem o transvenoso, está indicada a infusão de Dopamina (5 a 20 ì g/ Kg/min) ou adrenalina (2 a 10 ì g/min). O uso do Isoproterenol é perigoso, principalmente nos pacientes com isquemia coronariana aguda, devido ao grande aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio que provoca. Nestes pacientes até a atropina deve ser usada com muita cautela, já que o aumento da freqüência cardíaca deve ser o suficiente apenas para restaurar o DC, sem provocar aumento demasiado da demanda de oxigênio. Nos pacientes transplantados, a atropina não é efetiva, já que o coração transplantado não tem inervação vagal, nestes casos o Isoproterenol, por sua ação direta, está mais bem indicado.

Marcapasso

O marcapasso transcutâneo deve ser usado rapidamente naquelas bradiarritmias resistentes à atropina, principalmente naquelas com BAV severo (Mobitz II e terceiro grau), e nos pacientes com sintomas muito severos. Além do que, os estudos têm se mostrado bastante favoráveis a sua utilização no intra-operatório. No entanto, nem sempre seu uso é efetivo e pode mesmo ser bastante doloroso se o paciente estiver consciente, podendo ser necessário sedação e analgesia para controle da dor. Se o marcapasso transcutâneo não é efetivo, deve ser considerada a instalação de um marcapasso transvenoso, que exige a participação de profissional com treinamento específico. A colocação é realizada através de um cateter posicionado na artéria pulmonar, por onde os probes devem ser inseridos até uma posição que seja possível o controle da freqüência cardíaca por estímulos no átrio, no ventrículo ou seqüenciais atrioventriculares. O marcapasso atrial exige que o

sistema de condução atrioventricular não esteja interrompido, de modo que nos casos de bloqueio AV devem ser empregados estímulos ventriculares. Marcapassos transesofágicos atriais têm se mostrado efetivos nos casos de bradiarritmia supraventricular, sinusal ou juncional intraoperatória. Entretanto ainda não é possível, por este meio, provocar estímulos ventriculares, o que implica que seu uso não é eficaz no tratamento da bradicardia provocada por bloqueio AV.

Drogas Alternativas

A adrenalina e a dopamina, embora não sejam a primeira escolha, devem ser empregadas, quando o paciente não responde a atropina, como medida temporária enquanto se aguarda a instalação de um marcapasso, ou então quando este não se mostra efetivo no tratamento da bradicardia. As doses de Adrenalina são de 2 a 10 ìg/min e as da Dopamina são da ordem de 2 a 10 ìg/Kg/ min, podendo ser utilizadas separadamente ou em conjunto. Estudos têm demonstrado a eficácia do Glucagon na melhora da freqüência cardíaca e nos sintomas e sinais associados com a bradicardia. A dose de Glucagon é de 3 mg, seguida por uma infusão de 3 mg/h (se necessário), em pacientes com bradicardia sintomática induzida por â bloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio que não respondeu a atropina.

Definição de ritmo sinusal: é aquele que é um ritmo regular aonde cada QRS é precedido por uma onda P. As ondas P têm morfologia semelhante sem variação entre elas. O intervalo PR varia entre 0,12 e 0,2 segundos. No ritmo sinusal normal admite-se uma frequência cardíaca de 60-100 bpm.

Bradicardia sinusal: frequência cardíaca <60 bpm (bradicardia fisiológica)

Observação: alguns livros classificam a bradicardia sinusal com a frequência cardíaca <50 bpm (eletrocardiograma de Holter em que a frequência durante o sono pode ser menor que 60 bpm sem se caracterizar uma bradicardia).

Bradicardia:

- Funcional: reflete a avaliação de frequência cardíaca de um indivíduo normal.
- Patológico: situação de disfunção ventricular com frequência cardíaca normal.

Na vigência de infarto agudo (infarto da parede inferior) tem-se ritmo de 40 bpm.

DISFUNÇÃO SINUSAL

Presença de bradicardia inadequada, muitas vezes com sistema de baixo débito cerebral. Deve ser tratada na presença de sintomas:

- Tontura
- Síncope
- Insuficiência cardíaca

Pausas maiores do que 3 segundos (doença do nodo sinusal ou disfunção sinusal).

Bradicardia inadequada é o indivíduo que está bradicárdico quando não deveria estar, isso inclui, repouso. Indivíduo que está dormindo. Relacionar a insuficiência cardíaca com a bradicardia sinusal e insuficiência cerebral.

FIBRILAÇÃO ATRIAL PAROXÍSTICA COM RESPOSTA VENTRICULAR ALTA

Síndrome braquitaquiarritmica: Períodos de bradicardia alternados com taquicardia. Posterior quadro de taquiarritmia que é uma fibrilação atrial.

Qualquer forma de bradicardia associada à taquicardia tem o diagnóstico de disfunção sinusal. Associada à presença de pausas,

nenhum marca-passo. Mesmo ritmo juncional nem ritmo ventricula A doença é mais extensa do que somente uma disfunção do nodo sinusal (pausas maiores do que 3 segundos) ou pela presença de síndrome braditaquiarritmica.

A bradicardia pode ocorrer com fibrilação atrial com baixa resposta ventricular:

- Frequência < 60 bpm.
- Ritmo: irregular.
- Onda P: ausente.
- Intervalor PR: ausente.

Tratamento:

Raramente requerem conduta de emergência, por não se constituírem em situação de risco imediato.

Quando há repercussão hemodiâmica:

Atropina: 0,04 mg/Kg EV (endovenosa).

Marca passo transtorácico.

Tratamento definitivo: Implante de marcapasso.

Estudos demonstram que a disfunção sinusal piora a qualidade de vida, mas raramente é mórbido.

- Diagnóstico diferencial:
- Muitas vezes, extra-sístole atrial bloqueadas podem ser interpretadas como pausas ou bradicardia. Neste caso, o tratamento é o da extrasístole.

Pausas no eletrocardiograma (Ondas P prematuras): Extra-sístole atrial bloqueada. Tratamento: antiarrítmico.

CONCEITO DE BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR (AV):

Aumento do intervalo PR acima do valor máximo definido. Os bloqueios AV podem ocorrer em qualquer nível de condução AV. Seja no átrio, no nó atrioventricular, no feixe de His ou nos ramos do feixe de His. Podem ocorrer no átrio, no feixe de His ou no nó AV. Aumento do tempo de condução atrioventricular. Entre o intervalo PR causado por um retardo na condução. Várias causas de bloqueio atrioventricular irão diferenciar o prognóstico;

BLOQUEIOS CARDÍACOS

Ritmo variável

Arritmia sinusal

Marca-passo migratório

Fibrilação auricular

Ritmo variável = apresentam irregularidade geral. Não há padrão. Arritmia sinusal: Alterações no ciclo normal (P-QRS-T) existe variação na distância entre os ciclos.

Intervalos P-P variáveis.

A arritmia sinusal é um achado fisiológico não significando com patologia. Muitas vezes pode ser causado por doença na artéria coronária. (Doença do S.A). Fibrilação auricular características:

- Ritmo variável
- Sem ondas P reais, mas deflexões auriculares - - ectópicas múltiplas.

A fibrilação auricular é causada por múltiplos focos ectópicos nas aurículas, que emitem constantemente impulsos elétricos.

- Ausência de onda P verdadeira.

CLASSIFICAÇÃO DOS BLOQUEIOS AV:

1º grau: a duração do tempo de condução AV ultrapassa os valores normais para a idade e a frequência cardíaca, porém a condução estará sempre presente.

2º grau: a condução AV é intermitente.

Tipo I: aumento progressivo do intervalo PR até que uma onda P seja bloqueada.

Tipo II: perda súbita da condução, sem aumento do intervalo PR. Grau avançado: Mais de uma onda P é bloqueada.

3º grau ou total: nunca existe condução atrioventricular.

Com a massagem do seio carotídeo diminuem-se os intervalos T no QRS. Com a massagem no seio carotídeo a frequência sinusal de condução prolongada diminui.

Problema na condução do estímulo do átrio para o ventrículo

Quando o nó AV é bombardeado por estímulo sinusal, conduz com dificuldade porque não tem tempo para se recuperar. Quando a frequência cardíaca diminuí, ocorre a redução dos estímulos sinusais que chegam no nó AV com normalização da condução, ou seja, há um intervalo de tempo para se recuperar e conduzir o estímulo de forma adequada.

Bloqueio atrioventricular do 2º grau através do diagrama e Lewis

Aumento progressivo da dificuldade de progressão do átrio ventrículo até que um dos estímulos não é conduzido, quando ele não

é conduzido, existe um intervalo de tempo para a junção se recuperar e conduzir normalmente o estímulo.

DERIVAÇÃO WENCKEBACH CLÁSSICO

Característica: ocorre principalmente durante o sono associada a baixa frequência cardíaca. O Wenckebach ou bloqueio AV Tipo I é um achado e extremamente comum no Holter de paciente normal, especialmente em pacientes jovens, normalmente não está relacionado à doença.

DERIVAÇÃO V1

Bloqueio atrioventricular do 2º grau do tipo II

Característica: Ocorre principalmente durante atividade física associado ao aumento da frequência cardíaca. Relacionado ao bloqueio de ramo. Normalmente, está relacionado à doença. (Não é frequente encontrar bloqueio de ramo AV do tipo II com QRS normal) e normalmente existe chance de morte súbita. Bloqueio AV de 2º grau alerta para o risco de morte ao indivíduo. Tratamento: marca-passo.

Bloqueio AV de alto grau ou de 2º grau

Características clínicas: ocorre principalmente durante atividade física associado ao aumento de frequência cardíaca (FC). Relacionado à presença de bloqueio de ramo. Permite o aparecimento do ritmo de escape com FC baixa. Normalmente está relacionado à doença. (Mais de uma onda P é bloqueada).

Análise do ECG: mede o intervalo do PR no primeiro batimento do lado do bloqueio e compara com o último batimento pré bloqueio. Bloqueio do ramo direito (O Bloqueio AV do 2º grau do tipo II e grau avançado tem o mesmo prognóstico e tratamento).

Análise do ECG: compare intervalos de PR iguais ou parecidos.

BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR (AV) TOTAL COM QRS LARGO

Onda P: normal, mas não relacionada ao QRS.

Intervalo PR: ausente.

QRS: depende do foco de escape.

Características: não existe correlação entre P e QRS (dois ritmos isolados). Ritmo atrial e outro ventricular e um não tem interfere no outro.

BLOQUEIO AV TOTAL COM QRS ESTREITO

A diferença entre o bloqueio AV total com QRS largo e o bloqueio AV total com QRS curto é a diferença no nível de bloqueio. O bloqueio AV com QRS estreito, o bloqueio dele é mais alto, situado no nó sinusal, portanto permite ritmo de escape melhore que podem ser conduzidos pelo sistema normal de condução elétrica e tem um QRS normal. No caso de QRS largo, o nível de bloqueio é mais baixo e o ritmo de escape é fora do sistema de condução com ritmo de escape ventricular. A diferença é que no QRS estreito o ritmo é funcional em geral, portanto tem uma frequência cardíaca melhor, frequência cardíaca mais adequada, consegue variar a frequência conforme a necessidade. O bloqueio AV total com QRS estreito, aumenta a frequência cardíaca em casos de exercício físico e diminui em condições de repouso. O bloqueio AV total com QRS estreito em teste de esforço pode chegar até 70-80 bpm, ou seja, tem resposta fisiológica.

BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR TOTAL COM RITMO DE ESCAPE VENTRICULAR

O conceito de bloqueio AV total foi criado antes do registro prolongado do eletrocardiograma. Podemos encontrar ECG convencional sem condução de AV, porém, durante a gravação prolongada da condução pode ser observada. Neste caso, teremos: Bloqueio AV do 2º grau avançado.

BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES

1º grau: condução AV o tempo todo, exceto que o intervalo PR é prolongado.

2º grau tipo I: Aumento progressivo do intervalo PR e uma onda P bloqueada repetidamente.

3º grau: QRS estreito: frequência menor, QRS largo.

3º grau ou bloqueio AV total: caracterizado pelo complexo QRS estreito com composição fisiológica, não necessita de tratamento.

BAV (Bloqueio atrioventricular)

TRATAMENTO:

BAV 1º e 2º grau do tipo I: raramente requerem tratamento. BAV 2º grau tipo II: Cursa com mortalidade súbita aumentada. Tratado com implante de marca-passo.

BAVT: com QRS estreito tem bom prognóstico. Se for sintomático, tratamento com implante de marca-passo.

BAV grau avançado: Na urgência, necessita de marca passado transtorácico. Diferentemente da disfunção sinusal, o BAV total raramente responde a medicação. Então, indivíduo com quadro de BAV total e repercussão hemodinâmica emergencial responde pouco à atropina e induz outras formas de arritmia ventricular em presença

de adrenalina. O ideal será a introdução de marca-passo. Se for emergência: marca-passo transtorácico. No tratamento definitivo é indicado transplante de marca-passo definitivo. Em situações transitórias como distúrbio metabólico, exemplo: hiperglicemia, indicase o uso provisório ou distúrbio gastrofágico muito grave: tratase com marca-passo.

CRITÉRIOS PARA DIAGNÓSTICO DA SOBRECARGA VENTRICULAR

Alterações de repolarização ventricular
Desvio do SAQRS
Aumento do tempo de ativação ventricular

Quando há sobrecarga ventricular esquerda tem-se um aumento do septo, como consequência a onda R maior em V1 e uma onda S profunda e evidente em V1. Em V1 e V6 e aVF apresenta um Q profundo e uma onda R ampla.

DIAGNÓSTICO SOBRECARGA VENTRICULAR ESQUERDA

CRITÉRIOS SIMPLIFICADOS

1) ONDAS S EM V1 OU V2
MAIORES OU IGUAIS A: 35mm

ONDAS R EM V5 OU V6

R em aVL: >12mm (casos de eixos desviados à esquerda).

1) Idade: > 35 anos 4) Padrão “strain”

5) Idade: >35 anos

CRITÉRIOS SIMPLIFICADOS DE SVE

Critério 1	Critério 2
35mm 65% dos casos	12 mm 90 % dos casos

SOBRECARGA VENTRICULAR ESQUERDA

CRITÉRIOS ADICIONAIS DE VOLTAGEM

20 E 25

1) Onda R..............> 20mm em D1, D2 e aVF.
2) Onda S profunda (>20-25mm) em V1/V2.
3) Onda R> 25mm em V5.
4) Onda R> 20mm em V6.
5)

CRITÉRIO DE CORNELL/CÁLCULO

TAMANHO DA ONDA R EM AVL + ONDA S EM V3

CRITÉRIO DE GUBNER CÁLCULO:

TAMANHO DA ONDA R EM D1 + ONDA S EM D3= RESULTADO MAIOR OU IGUAL A 25mm, diagnóstico de SVE.

CRITÉRIO DE RAMHILT-ESTER (SVE)

I - Alterações do QRS

1 voltagem..............3 pontos Onda R ou S > 20mm

II - Duração.............. 1 ponto

TAV> 40ms (início da ativação do septo até a parede livre).

QRS> 100ms III

- Eixo

QRS para à esquerda (0º a 30º) ....2 pontos.

II - Alterações da repolarização ventricular

Padrão strain..................................... 3 pontos

III - Alterações da onda P P>

120 mm …..........3 pontos

RESULTADO: 04 PONTOS = POSSÍVEL SVE 05 PONTOS = SVE

TAQUIARRITMIAS

Tratamento das arritmias

Objetivos do tratamento:

1 - Reversão da crise.

2 - Prevenção da crise.

3 - Prevenção da morte súbita.

Tolerância: se a taquicardia é bem tolerada ou mal tolerada.

Sinais de má-tolerância:

- Presença de sinais clínicos de baixo débito (má perfusão, alterações de consciência, hipotensão).
- Presença de sinais de congestão pulmonar (expectorando).

- Presença de insuficiência coronariana (dor típica, alterações no ECG)

Indivíduo com palpitação e pressão normal, consciente, pulmão limpo, sem alterações no ECG, apresenta boa tolerância. Portanto, a

conduta diverge dos quadros com má-tolerância. Exemplo: Jovem com taquicardia supraventricular até 200 bpm, apresenta ausência de sinal de gravidade.

TRATAMENTO:

- Má-tolerada: cardioversão elétrica.
- Bem-tolerada: necessita de diagnóstico diferencial pelo ECG.

REVERSÃO DA CRISE:

(TRATAMENTO/DIAGNÓSTICO DA ONDA P)

Diagnóstico eletrocardiográfico

Análise da onda P

- P>QRS (presença de mais ondas P do que QRS) Flutter/ Fibrilação atrial/ Taquicardia com bloqueio.
- QRS>P (presença de mais complexos QRS do que ondas P). A condução elétrica inicia-se no ventrículo.

Taquicardia ventricular

- QRS=P (mesmo número de ondas P e complexos QRS). A condução elétrica inicia-se no átrio ou na junção AV.

Taquicardia atrial (inclui sinusal)

Taquicardia nodal/AV- associadas a Síndrome de Parkinson White ou feixes atriais de condução.

A onda P (normal) com a onda P (anômala) não podem ser oriundas do mesmo local, provavelmente, diagnóstico de taquicardia atrial. A relação P com QRS é importante para fazer diagnóstico diferencial de taquiarritmia.

Extra-sístole: origem

Extra-sístole (contração ventricular prematura) é um batimento cardíaco provocado pela ativação elétrica dos ventrículos antes do batimento cardíaco normal. Essa arritmia é frequente e não indica qualquer perigo quando não existe uma cardiopatia associada. A extrasístole por definição é um batimento prematuro. O intervalo entre o batimento de fusão a estre batimento corresponde a uma fusão de duas frentes de onda diferentes, que são originadas ou pelo batimento

normal ou pela própria extra-sístole. Extra-sístole monomórfica existe o batimento de fusão.

Extra-sístole

- Pode originar-se em qualquer ponto do sistema de condução.
- Atrial
- Ventricular

Extra-sístole

Intervalo de acoplamento: é um tempo de espaço que existe no aparecimento da extra-sístole comparado com o batimento prévio sinusal. É o intervalo do batimento normal ao da extra-sístole. Esse intervalo de acoplamento é variável de uma extra-sístole para outra extra-sístole. As extra-sístoles são monomórficas: tem acoplamento variável com batimentos de fusão.

Holter (traçado) - Nas arritmias, as características têm ocorrência imprevisível. Meça o intervalo RR = 1.5 frequência constante. A somatória de todas as extra-sístoles seria uma parasístole ventricular (arritmia cardíaca causada pela interação de dois focos que iniciam independentemente com impulsos cardíacos em frequências diferentes). Foco de parasístole geralmente é um foco automático, extremamente protegido.

Parasístole ventricular: caracterização eletrocardiográfica

Extra-sístoles (batimentos prematuros) ventriculares monomórficas com acoplamento variável ocorrem com uma frequência própria (intervalos entre as extra-sístoles múltiplas de uma constante). Batimento ectópico ventricular (extra-sístole ou contração ventricular prematura)

Diagnóstico eletrocardiográfico:

- Dissociação atrioventricular
- Batimentos de fusão
- QRS de morfologia diferente
- Onda T ampla se opondo ao QRS sem a presença de onda P

Ritmo sinusal

Ritmo idioventricular acelerado

Caso 1

O ritmo básico é o sinusal com frequência cardíaca de 60 bpm. Há 3 batimentos (2º ao 4º batimento) com complexo QRS alargado. A dissociação atrioventricular manifesta-se pela precocidade, discreta, do complexo QRS largo em relação às ondas P. Os 2º e 3º são batimentos de fusão. A presença de complexos QRS alargados com dissociação AV faz diagnóstico de arritmia ventricular (no caso, curta sequência de ritmo idioventricular acelerado). Além disso, a presença de batimentos de fusão é um dado que reforça ainda mais o diagnóstico de ectopia ventricular.

Conclusão: ritmo idioventricular acelerado.

Extrassístole: origem, significado clínico.

Definição: batimentos precoces.

Extrassístole atrial: uma onda P ectópica diferente da normal.

Classificação das extra-sístoles: Quanto ao local de origem

O grande divisor entre supraventricular e ventricular é o feixe de His. O que está abaixo do feixe de His é chamado de ventricular. O que está acima do feixe é chamado de supraventricular.

Características no ECG:

Qualquer arritmia ventricular (extra-sístole ventricular)

- QRS alargado
- Onda P grande e precoce

ARRITMIAS VENTRICULARES

Nomenclatura: TVSN: Taquicardia ventricular não sustentada. RIVA: Ritmo idioventricular acelerado.
Morfologia: unimórfica (unifocal) // polimórfica

*TVNS: maior ou superior a 3 batimentos ectópicos consecutivos com frequência cardíaca maior ou superior a 100 bpm.

RIVA: maior ou superior a 3 batimentos ectópicos consecutivos com frequência cardíaca menor que 100 bpm. Se a extra-sístole é unimórfica, nascerá sempre no mesmo lugar. A frequência de despolarização sempre será a mesma.

Às vezes, a extra-sístole está nascendo de um único foco, por exemplo, próximo ao septo. A extra-sístole polimórfica não necessariamente define uma extra-sístole polifocais, mas extra-sístoles unimórficas são unifocais. As extra-sístoles são circundadas por batimentos normais.

Taquicardia ventricular: tem que ter mais de um batimento repetitivo com frequência maior que 100 batimentos.

Repetitivo Triplets são TVNS, mas algumas 3 ou mais já é TVNS com frequência maior que 100. Se a frequência for menor que 100, então três batimentos consecutivos chamamos de RIVA.

Dissociação AV

Presença de dois ritmos dissociados, sendo um atrial e geralmente sinusal com PP regular e outro com origem ventricular, sendo este com frequência similar (dissociação isoarrtimica) ou superior ao ritmo atrial.

ARRITMIAS VENTRICULARES

Parassístole ventricular (PV)

Batimento originado no ventrículo em foco que compete com ritmo fisiológico do coração, sendo visível no ECG, por apresentar frequência própria, batimento de fusão e período de acoplamento variável.

Ritmo idioventricular de escape (RIV)

Ritmo originado no ventrículo (QRS) alargado tendo a frequência cardíaca inferior a 40 bpm.

Ocorrendo em substituição a ritmos anatomicamente mais altos que foram inibidos temporariamente. **Ritmo idioventricular acelerado (RIVA)** Ritmo originado no ventrículo (QRS alargado) tendo a frequência cardíaca superior a 40 bpm, em consequência do aumento do automatismo. Costuma estar associada a isquemia miocárdio. O intervalo entre um batimento normal e uma extra-sístole é chamada de intervalo de acoplamento.

Pausa pós extra sistólica: uma extra-sístole com intervalos normais. A onda P acontecendo independente do QRS caracteriza a dissociação AV. O batimento ventricular acontece independente do atrial. O intervalo entre o batimento normal antes da extra-sístole e este batimento depois da extra-sístole corresponde a duas vezes o intervalo normal.

Padrão bigeminado: pares: normal e extra-sístole. Intervalo de acoplamento: pausa pós extra-sístole (pausa compensadora). O intervalo entre esses dois batimentos, entre o que antecede e o que sucedem a extra-sístole, é exatamente duas vezes o batimento normal.

Pausa compensadora: dita completa quando for igual ou maior que dobro do R-R precedente. Quando esse intervalo for menor que o dobro do ciclo básico a pausa é dita incompleta.

Normal e extra-sístole bigeminadas:

Extra-sístole ventricular isoladas

Extra-sístole que ocorre entre dois batimentos normais: extra-sístole ventricular bigeminadas interpolada.

No diagrama de linhas: átrio, o primeiro batimento descendo normalmente, a extra-sístole ventricular se conduzindo retrogradamente no Nó AV, bloqueando: a) transeptal;

b) s. de valsalva

c) transtorácico

d) endocárdica

Importância Clínica:

Desencadeia arritmias mais graves;

Pode provocar fibrilação ventriculares;

Marcador de risco para infarto do miocárdio;

Risco pós infarto do miocárdio;

Extra-sístole atriais:

Onda P precoce com morfologia diferente da onda P sinusal.

Taquicardia ventricular sustentada

Definição: duração >30 segundos ou se for necessária manobra para reversão de taquicardia.

Menor que 30 segundos não é sustentada. A morfologia, quando são monomórficas, deduz-se o local da extra-sístole. Extra-sístole nascidas no ventrículo direito, geralmente, tem morfologia de bloqueio de ramo esquerdo.

Extrassístoles nascidas no ventrículo esquerdo, geralmente, têm morfologia de bloqueio de ramo direito.

Tratamento por aplasão tem que ser feita no foco da arritmia. Extrassístole atriais e condução atrioventricular

1. Muito precoce, atinge o período refratário do nó AV e não é conduzido.
2. Menos precoce, atinge o período refratário do ramo direito e conduz com padrão BRD.
3. Menos precoce ainda, é conduzida normalmente para os ventrículos.

Taquicardia nodal

Traçado:

Ritmo sinusal com frequência cardíaca de 75 bpm.

MIOCARDIOPATIA CONGESTIVA

A insuficiência cardíaca congestiva apresenta duas causas comuns: miocardia congestiva e arteriopatia coronária. A miocardiopatia congestiva apresenta comprometimento da função sistólica e dilatação da cavidade ventricular esquerda com quadro de insuficiência cardíaca. Há dilatação e disfunção do ventrículo direito. A maioria dos casos têm origem idiopática (etiologia indefinida). O exame histológico mostra fibrose e hipertrofia na maioria dos pacientes portadores da doença.

FATOS ETIOLÓGICOS CONHECIDOS ASSOCIADOS COM A MIOCARDIOPATIA CONGESTIVA

A miocardite virótica pode causá-la.

SOBRECARGA VENTRICULAR DIREITA:

Achados ECG sugestivo

1 - SAD
2 - Desvio de eixo elétrico/indeterminado
3 - Atraso final de condução ou padrão onda rSr' em V1.
4 - Baixa voltagem em QRS
5 - Ondas S persistentes nas precordiais
6 - Coração com padrão “strain” em D2, D3, aVF e/ou nas precordiais direita V1-V2.
7 - Onda R ampla em V1.
8 - Dados clínicos: CPC (condição pulmonar crônica), ICP (Insuficiência cardíaca direita), HP (Hipertensão pulmonar) ou EP (estenose pulmonar).
9 - Padrão Strain de VD
10 - Eixo DI) negativo
AVF) positivo
11 - Desvio para à direita
12 - Presença de onda S profunda em V5 e V6.

Sobrecarga ventricular direita: o ventrículo direito hipertrofia seletivamente. Pode hipertrofiar na vida de entrada do VD ou na vida de saída do VD. Se existir uma hipertrofia nas trabéculas em V2 e V3 está representando

Fibrose pulmonar idiopática: resulta em uma minúscula cicatriz (fibrose) de causa desconhecida (idiopática). Doença progressiva em geral demora de 5 a 8 anos. Pode ser provocada pela exposição a pássaros e mofos (pneumonia e hipersensibilidade).

A tomografia mostra um infiltrado semelhante a uma rede (reticular) com formação de pequenos cistos. Exames:

- Espirômetro;
- Difusão do monóxido de carbono; Oxímetro;
- A Transmissão de potenciais de ação depende de concentrações iônicas pré-determinadas. Assim, sendo, depende do meio extracelular.

ARRITMIAS:

RITMO VARIÁVEL

BATIMENTOS SUPLEMENTARES E PAUSAS

EXTRA-SÍSTOLE

BATIMENTOS DE ESCAPE

PARADA SINUSAL

O eixo refere-se à direção da despolarização que se difunde através do órgão cardíaco para estimular a contração das fibras musculares. O eixo indica à direção do estímulo elétrico. A direção da atividade elétrica é representada por vetores. O vetor mostra a direção da despolarização elétrica. O complexo QRS representa a contração dos ventrículos, ou seja, os dois ventrículos são estimulados simultaneamente. O complexo QRS representa a estimulação elétrica

dos ventrículos com subsequente contração. Podemos utilizar vetores para representar a despolarização ventricular. A despolarização ventricular começa no endocárdio e prossegue através da parede ventricular. Se somarmos todos os vetores pequenos da despolarização ventricular, teremos um vetor resultante ou vetor médio do QRS que irá representar a direção da despolarização ventricular. O vetor médio do QRS normalmente aponta para baixo e para esquerda, ou entre 0 (zero) e +90 graus.

O nódulo AV é sempre a cauda do vetor, se o coração se desloca, o vetor se deslocará.

Com a hipertrofia (aumento de um ventrículo), a maior atividade elétrica de um lado desloca o vetor para aquele lado.

Uma área inativada do miocárdio que não conduz estímulo elétrico chama-se infarto do miocárdio.

NOÇÕES DE EMBRIOLOGIA

Durante o primeiro mês de gestação o tubo cardíaco reto e primitivo é formado compreendendo o sinoatrium, o ventrículo primitivo, o bulbo cardíaco e o tronco arterioso em série, do rostral ao caudal. No segundo mês de gestação, este tubo dobra-se sobre si mesmo para formar dois sistemas de bombas paralelas, cada qual com duas cavidades e uma grande artéria. Os dois átrios desenvolvem-se sinuatrium, canal atrioventricular é dividido pelos coxins endocárdicos nos orifícios tricúspide e mitral; e os ventrículos direito e esquerdo desenvolvem-se do ventrículo primitivo e do bulbo cardíaco. O crescimento diferenciado das células miocárdicas faz com que o tubo cardíaco reto se incline para a direita e a porção bulbo ventricular do tubo se dobre sobre si mesma, levando os ventrículos a ocuparem a posição paralela. A migração do canal atrioventricular para a direita e

do septo ventricular para a esquerda serve para alinhar cada ventrículo correspondente a válvula atrioventricular. Na extremidade distal do tubo cardíaco, o bulbo cardíaco se divide em cone muscular subaórtico e subpulmonar.

PARDRÃO ELETROCARDIÓGRÁFICO DA CRIANÇA

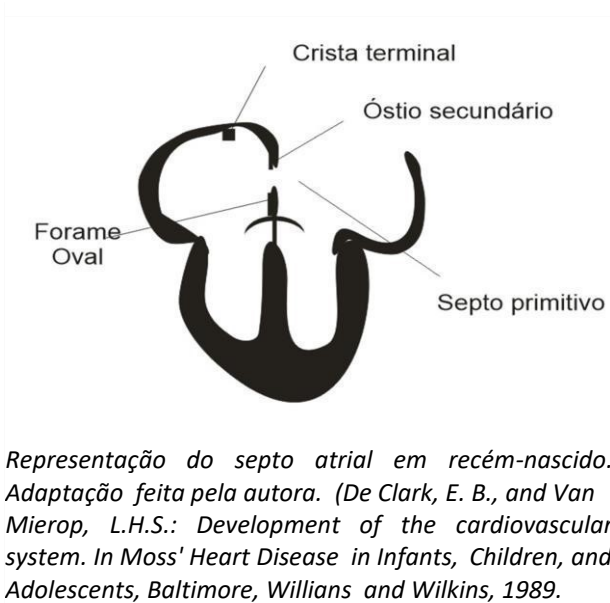
Pontos relevantes:

Os achados do ECG levam em consideração a faixa etária. As medidas dos intervalos PR e QT dependem da frequência cardíaca.

O ECG do recém-nascido é reflexo das repercussões hemodinâmicas sobre o ventrículo direito na vida intrauterina. Em contraste com o ECG da criança que mostra a passagem progressiva do domínio do ventrículo direito para o padrão de domínio fisiológico do ventrículo esquerdo. Para compreender o ECG infantil serão necessários conceitos na vida intrauterina. O ventrículo direito, na vida intrauterina, está sujeito a um regime de grande resistência (alta pressão) devido à resistência arteriolar pulmonar. Os vasos pulmonares representam uma hipertrofia na camada média com isso resulta na hipertensão arterial pulmonar com o ventrículo direito, a partir da 32 semana de gestação, apresenta tamanho maior em relação ao ventrículo esquerdo. O sangue desloca-se da artéria umbilical para o átrio direito.

Eletroforese

Macromoléculas são carregadas eletricamente, com isso colocadas em um campo elétrico podem migrar para o cátodo (eletrodo negativo) ou anodo (eletrodo positivo) dependendo da carga elétrica livre que possuírem.

Representação do septo atrial em recém-nascido. Adaptação feita pela autora. (De Clark, E. B., and Van Mierop, L.H.S.: Development of the cardiovascular system. In Moss' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents, Baltimore, Willians and Wilkins, 1989.

O tecido cartilaginoso é um tecido conjuntivo de consistência rígida. Esse tecido contém células, os condrócitos, com matriz extracelular constituída de fibroblastos que fabricam colágeno, elastina e variadas proteínas. A estrutura da matriz define a função do tecido cartilaginoso. A rigidez da matriz deve-se às ligações eletrostáticas entre glicosaminoglicanos e o colágeno. (Histologia básica/L.C Junqueira, Jose Carneiro-11 ed., pág 92-163). O tecido conjuntivo é oriundo do tecido embrionário denominado mesênquima formado por células alongadas. (Mesoderma é o folheto embrionário intermediário que origina o mesênquima formam as células do sangue, vasos sanguíneos e tecidos musculares). A principal célula da cicatrização corresponde ao fibroblasto que determina a capacidade regenerativa em casos de tecidos destruídos por lesões inflamatórias ou traumáticas.

O músculo cardíaco é constituído por células alongadas e ramificadas que se unem por meio de junções intercelulares. Apresentam estriações transversais com apenas um ou dois núcleos centralizados na fibra cardíaca; e circundadas com uma bainha de tecido conjuntivo. Os discos intercalares presentes exclusivamente no

tecido cardíaco são junções intercelulares que possuem três especializações: zônula de adesão, desmossomos e junções comunicantes. As células musculares se comportam como uma unidade única fazendo com que o sinal da contração seja contínuo. A alta quantidade de mitocôndrias reflete a demanda energética com intenso metabolismo aeróbico desse tecido. O forame oval é uma abertura existente entre os átrios (câmaras superiores) esquerda e direita do coração. Essa abertura permite que o sangue se desvie dos pulmões (que não utilizados) em um nascituro e se feche normalmente logo após o nascimento. O forame oval pode permanecer aberto em uma a cada cinco pessoas e na ausência de defeitos cardíacos. Os defeitos cardíacos congênitos, aumentam a pressão no lado direito do coração, podem forçar o sangue a fluir através de um forame oval persistente. O ventrículo direito envia sangue venoso para a circulação pulmonar e para a aorta descendente. Durante a vida intrauterina o ventrículo direito está sujeito a um regime de alta pressão e o ventrículo esquerdo ligado a circulação sistêmica, que é a circulação placentária com regime de baixa pressão. Com isso o ventrículo direito, paulatinamente, cresce e torna-se maior que o ventrículo esquerdo. Ao nascer, tem-se a primeira respiração, as arteríolas pulmonares se abrem e a resistência diminui bruscamente no território pulmonar no átrio esquerdo fazendo com que haja um fechamento do forame oval. A inversão do fluxo sanguíneo através do canal arterial que fica praticamente vasoconstrito, sob a ação do oxigênio e que posteriormente forma o ligamente arterioso, logo nos primeiros minutos de vida. O domínio do ventrículo esquerdo só se completa a partir do primeiro mês de vida, no final do período denominado de neonatal. Por isso, a análise do ECG é feita em dois períodos.

- o eletrocardiograma no período neonatal;
- o eletrocardiograma na primeira infância;

O período neonatal: desde o nascimento até o 30º dia de vida. O eletrocardiograma no período neonatal reflete ainda o período anterior de carga fisiológica imposta ao ventrículo direito.

O ECG DO RECÉM-NASCIDO A TERMO

DESVIO DO EIXO DO QRS PARA A DIREITA (ALÉM DE +180)

ONDA R ALTA EM V1 (> 10mm SUGERE SVD)

ONDA S PROFUNDA EM V6

RELAÇÃO R/S. 1 EM V1

COMPLEXOS QRS DE BAIXA VOLTAGEM

ONDA T PODE SER POSITIVA NAS PRIMEIRAS 48HORAS E APÓS 48 HORAS SUJERE SVD.

Como existe esta sobrecarga fisiológica do ventrículo direito, exemplo de ECG de uma criança com idade de 24 horas:

- Desvio de eixo para a direita com padrão: RS em V1.
- Derivações: V5 e V6 predomina a onda S, a onda R mostra força reduzida dos potenciais do ventrículo esquerdo: padrão de sobrecarga ventricular direita.

O ECG DO RN PREMATURO

- Taquicardia relativa < 200 bpm
- Ventrículo esquerdo relativamente dominante,menor dominância do ventrículo direito.
- Onda R em V1 de menor amplitude.
- Onda R em V1 de menor amplitude.
- Onda R alta em V6 - onda T alta em V6

No recém-nascido o ventrículo esquerdo é predominante prematuro porque o ventrículo direito ainda está sujeito ao regime de pressão arterial pulmonar. Então, uma criança que nasce prematura apresenta uma variação tanto em taquicardía como em bradicardia.

ANÁLISE SISTEMÁTICA

-FREQUÊNCIA CARDÍACA- EIXO DA ONDA P- RITMO DERIVAÇÃO E AMPLITUDE DA ONDA P -QRS-EIXO, AMPLITUDE, ONDAS Q.

-INTERVALO QT/QTTC

-SEGMENTO ST E ONDA T

A tabela de Davignon 1979 é utilizada como diretriz para o ECG infantil. Davignon estudou 2142 crianças de 0 a 16 anos, mas não separou as crianças por gênero. Rijinbeek-2000, dividiu as crianças por gênero e encontrou uma amplitude maior no QRS para adolescentes masculinos em contraste com QRS de adolescentes femininas.

O aumento volumétrico do átrio direito determina rotação horária do coração ao longo do eixo longitudinal anteriorizando as câmaras atriais: átrio direito e ventrículo direito. Por esta razão o eletrodo explorador V1 capta a região epicárdica do átrio direito explicando a negatividade da onda P: profunda e negativa em V1 na presença de uma sobrecarga atrial direita. A contração involuntária do tecido muscular cardíaco é explicada pela teoria do deslizamento dos filamentos de Huxley. A contração miogênica constituída pelas células do miocárdio tem atividade rítmica intrínseca a cada fibra cardíaca. O músculo cardíaco é similar ao mecanismo de contração do músculo esquelético, exceto que a duração é longa. As fibras condutoras do miocárdio não se contraem significativamente, contudo participam da ativação elétrica. As células do nodo sinoatrial localizado na parede lateral superior do átrio direito, possuem a maior velocidade de ativação espontânea, virtualmente todas as células contráteis e elétricas no coração são capazes de excitação espontânea. O nodo SA possui elevada permeabilidade ao íon sódio. Uma vez que essas células apresentam um potencial de membrana de repouso de apenas cerca de -55mV, e são altamente permeáveis ao íon sódio, elas sofrem uma descarga rítmica em que o potencial de repouso sobre para quase -40mV, nesse ponto, os canais de sódio tornam-se ativados, levando a uma entrada rápida de ambos os íons cálcio e sódio e causando o potencial de ação. A repolarização ocorre quando os canais de sódio são ativados e os canais de potássio se abrem. A descarga elétrica do nodo SA desloca-se em direção a massa do músculo atrial em uma velocidade de cerca de 0,3 m/s. Uma

vez os ventrículos são eletricamente isolados dos átrios, a despolarização do átrio para o ventrículo deve percorrer uma via condutora especializada. Essa via é conhecida como nodo atrioventricular (AV), e está localizada na parede septal posterior, imediatamente atrás da válvula tricúspide. A transmissão do impulso elétricos através do nodo AV ocorre somente em uma direção, do átrio para o ventrículo, e introduz um retardo de aproximadamente 100 ms, que dá tempo aos ventrículos para se encherem após a contração atrial. A frequência cardíaca ou frequência de contração é regulada por impulso nervoso autônomo. Os discos intercalares auxiliam na junção das células adjacentes e propagam a contração de célula para célula. O miocárdio é um músculo oco com quatro câmaras e aproximadamente o tamanho de um punho fechado. Pesa em média 255 gramas nas mulheres adultas e 310 gramas em homens adultos. As estrias nos músculos estriado e cardíaco são formadas pelo arranjo ordenado de filamentos contráteis espessos e delgados dando ao músculo um aspecto estriado. O sistema de His-Purkinje fornece um sistema especializado na condução da excitação, que consiste de fibras musculares cardíacas modificadas que possuem menos miofibrilas que as outras células musculares cardíacas. As fibras de purkinje são um tipo especializado de fibra condutora. Os discos intercalados fornecem vias de baixa resistência entre as células musculares cardíacas individuais. Nesses discos contém junções que são vias de baixa resistência permitindo que o coração funcione como um sincício e que a atividade contrátil cardíaca seja simultânea. O músculo cardíaco possui uma velocidade de contração mais lenta que o músculo esquelético. O mecanismo de autor regulação heterométrica ou FrankStarling permite que o miocárdio aumente a sua força de contração em resposta ao aumento do volume diastólico final associado ao aumento no retorno venoso. Esse mecanismo descreve a capacidade intrínseca do coração em se adaptar as alterações na quantidade de sangue devolvida a ele pela circulação sistêmica. Essa propriedade essencial das câmaras cardíacas permite que o coração direito e esquerdo sejam acoplados em série, permitindo aos tecidos determinar seus próprio fluxo sanguíneo. O mecanismo de Starling opera de acordo com o princípio de que, à medida que o músculo cardíaco é distendido, sua capacidade de se contrair é aumentada.

ARRITMIAS CARDÍACAS

A mais antiga referência à fibrilação atrial (FA) é creditada a um imperador chinês, que viveu entre 1696 a 1598 AC, o médico Huang Ti Nei Ching Su Wen (Pimenta J, Moreira JM. A história da fibrilação atrial. In Moreira DAR. Fibrilação Atrial, Lemos Editorial, São Paulo, 2003, 11-29). Muito mais tarde, no século XV, a FA passou a ter conotação mais científica, sendo conhecida como "palpitações revoltosas", depois *delirium cordis* ou *pulsus irregularis perpetuus*. Parece que a primeira citação médica foi de William Harvey que, em 1628, em seu livro *De Motu Cordis*, ao descrever que os batimentos cardíacos "originavam-se na aurícula direita", mencionou que os animais, antes de morrerem, apresentavam "batimentos irregulares e ineficazes nas aurículas". O francês Jean Baptiste De Sénac, em 1749, descreveu as palpitações duradouras (*pulsus irregularis perpetuus*), atualmente conhecidas como FA paroxística. Esse autor também apresentou as relações entre estenose mitral e FA. Laënnec, em 1819, relatou que apenas a palpação do pulso era insuficiente para diagnosticar FA e que a ausculta cardíaca era necessária porque a "intermissão nos batimentos cardíacos", poderia manifestar-se sem o correspondente pulso.

As antigas documentações gráficas de FA surgiram com o desenvolvimento do esfigmógrafo que, adaptado a um polígrafo, registrava as "movimentações das veias". Assim, parece que os primeiros registros de pulsos em humanos com FA, através desse instrumento, foram obtidos por Marey em 1863, em pacientes com estenose mitral. Vulpian, em 1874, deu o nome de *mouvement fibrillaire* às características oscilações do ritmo de FA documentadas em cães.

Em humanos, os primeiros registros simultâneos de pulsos arteriais, venosos e de batimentos cardíacos são atribuídos a James Mackenzie, em 1894, que demonstrou pulso irregular em casos de estenose mitral grave sem qualquer sinal de atividade atrial, *auricular paralysis*, nos registros venosos.

Em 1906, Einthoven publicou o traçado eletrocardiográfico de um caso de *pulsus inaequalis et irregularis*, em que complexos QRS com morfologia normal ocorriam irregularmente, "sob interferência", e não permitia a identificação de atividade elétrica [4]. Esse traçado foi obtido por meio de um galvanômetro, desenvolvido por Einthoven, que pesava 270kg e utilizava 1,5km de fiação, o que motivou a denominação de *télécardiogramme*. Em 1909, Sir Thomas Lewis[5] provou que ondas eletrocardiográficas irregulares, observadas na diástole, ocorriam somente na presença de "fibrilação das aurículas".

Essas descrições originais embasaram o estágio atual de conhecimentos acerca dos aspectos clínicos e eletrocardiográficos que envolvem a FA e, por isso, merecem ser enaltecidas continuamente por sua contribuição pioneira.

FIBRILAÇÃO ATRIAL: PRESENÇA DAS ONDAS "F"

Classificação da FA.

(Adaptado das diretrizes AHA/ACC/ESC)

Paroxística: episódios de FA com término espontâneo com < 7 dias e frequentemente < 24 horas. **Persistente:** episódios que duram >7 dias e geralmente necessitam ser revertidos.

Permanente: episódios onde a cardioversão falhou ou optou-se por não reverter. Sua importância decorre da frequente associação com cardiopatias orgânicas e falência miocárdia e sua incidência só é menor que a extra-sistolia. Geralmente ocorre associada a casos de doença reumática, aterosclerótica, hipertensiva, miocardia primária, arteriopatia coronária aterosclerótica, com pericardite e tireotoxicose. Via de regra, a valvopatia aórtica não se associa à fibrilação atrial, a não ser em casos que ocorra cardiomegalia. Inicialmente em paroxismos e, mais tarde, torna-se constante, durante meses ou anos. Às vezes há precipitação das crises por situações em que os sistemas simpático e

parassimpático sejam estimulados simultaneamente. Pode ser desencadeada por mecanismos como stress, náusea, vômito, gastroenterite aguda, hipoglicemia, farta ingestão alcoólica, dores intensas e, eventualmente, o uso de digital. Outras situações podem determinar fibrilação atrial, como sejam, sepses, traumatismos cranianos, traumatismos torácicos, hemorragia subaracnóidea, hipertireoidismo, oclusão craniana aguda, distúrbios eletrolíticos. Há declínio do débito cardíaco em casos que a fibrilação atrial acompanhada de resposta ventricular rápida e descontrolada. A inexistência da sístole atrial contribui para a redução do débito cardíaco.

EPIDEMIOLOGIA:

A análise dos dados obtidos pelo Framingham Heart Study indica que um em cada quatro indivíduos com mais de quarenta anos de idade desenvolverá FA ao longo da vida, com incidência discretamente maior entre homens do que em mulheres. A incidência de FA aumenta em função da idade. Cerca de 10% dos pacientes com mais de oitenta anos de idade já sofreram a arritmia. Com a melhora da sobrevida dos pacientes com doença cardíaca, a prevalência dessa condição também aumentará, sendo que algumas estimativas indicam que essa prevalência duplicará nos próximos cinquenta anos. A anticoagulação foi a única intervenção que se mostrou capaz de diminuir a mortalidade associada à FA. O risco de AVC é cinco vezes maior, a despeito da natureza paroxística ou persistente da arritmia.

GENÉTICA:

Está bem estabelecido o fato de a FA possuir um componente hereditário. A FA familiar está presente em 15% dos pacientes com menos de 60 anos de idade, sem doença cardíaca evidente, hipertensão ou outra condição aguda precipitante. Análises recentes do banco de dados do Framingham Heart Study mostraram que ocorre um aumento significativo do risco de incidência de FA entre pacientes com FA familiar (risco relativo igual a 1,85).

DEFINIÇÃO:

A fibrilação atrial é a arritmia cardíaca sustentada mais comum, acometendo 1-2% da população em geral. Sabe-se que a FA aumenta consideravelmente o de risco de eventos tromboembólicos. A fibrilação atrial (FA) é uma arritmia supraventricular em que ocorre uma completa desorganização na atividade elétrica atrial, fazendo com que os átrios percam a sua capacidade de contração, não gerando sístole atrial. As ondas fibrilatórias atriais que se inscrevem de forma irregular e caótica numa frequência de 350 a 600 por minuto. A resposta ventricular é irregular, habitualmente em torno de 120 a 160 por minuto. É um evento comum durante as duas primeiras semanas após a cirurgia cardíaca. FA é comum entre os pacientes de alto risco com estenose aórtica grave submetidos a implante valvar aórtico transcateter (TAVI) e está associada com um aumento de duas vezes do risco de morte de todas as causas e cardiovascular, independentemente do tipo de FA. O grau de risco se correlaciona diretamente com a pontuação CHADS-VASC.

CARACTERÍSTICAS NO ECG:

Ausência da despolarização atrial reflete-se na substituição das ondas P, por um tremor de alta frequência da linha de base que varia em sua forma, amplitude e duração. A ativação atrial é mais nítida nas derivações: D2, D3 e aVF, embora possa ser evidenciada em precordiais, principalmente em V1, V3, aVR e V4. Intervalos RR irregulares e sem padrões repetitivos. As ondas atriais de amplitude e largura variáveis, denominadas ondas "F" ou ondas fibrilatórias, estão presentes. A maioria destas arritmias apresenta intervalos PP maiores do que 200 milissegundos. A atual classificação proposta é: inicial, paroxistica, persistente e permanente.

TRATAMENTO:

. Quando a condução nodal AV é rápida, pode ser difícil definir o ritmo atrial. Para expor a atividade atrial, pode ser necessário realizar um bloqueio nodal AV com massagem carotídea, adenosina, bloqueadores beta-adrenérgicos ou bloqueadores de cálcio. Havendo valvopatia mitral ou miocardiopatia, cumpre entrar com anticoagulantes durante

3 semanas antes de qualquer tentativa de cardioversão. A fibrilação atrial quase sempre é revertida ao ritmo sinusal pelo choque com corrente contínua na intensidade de 120 a 200 J.

MECANISMOS ELETROFISIOLÓGICOS DA FA

A **teoria da ativação focal** surgiu com os estudos de Scherf e cols, que demonstraram que a aplicação tópica de aconitina no átrio originava taquicardia atrial rápida, que por sua vez, induzia a FA. Recentemente, Haissaguere e cols demonstraram que a presença de extensões do tecido endomiocárdico do átrio esquerdo nos óstios das veias pulmonares favorece o surgimento de focos ectópicos rápidos capazes de deflagrar a FA. Também foi demonstrado que, além das veias pulmonares, os focos ectópicos indutores da FA podem ser encontrados no ligamento de Marshall, veias cavas e *crista terminalis*.

A **teoria das múltiplas ondas de reentrada**, proposta por Moe e cols sugere que vários circuitos de reentrada atrial são responsáveis pela ocorrência da FA. Os autores observaram também que, para a sustentação da arritmia, é preciso que uma área mínima de tecido atrial esteja envolvida, a qual é denominada massa crítica, o que explicaria a maior ocorrência da FA em doenças que provocam a distensão ou hipertrofia do tecido atrial.

SUPORTE AVANÇADO DA VIDA

1. *www.szpilman.com/CTI/.../Circulação_D_final_CTI_2010.pdf*

PROTOCOLOS E DIRETRIZES

2. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial ?brillation (updating the 2006 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart

Association Task Force on Practice Guidelines

3. www.heart.org/idc/groups/heartpublic/@wcm/.../ucm_317343.p

FLUTTER" ATRIAL

Os episódios de *flutter* atrial agudo são geralmente transitórios e, com frequências, revertem para FA ou ritmo sinusal. A forma crônica do *flutter* atrial é incomum, e sua prevalência não é referida porque invariavelmente é descrita em associação com a Fibrilação atrial.

DEFINIÇÃO

A denominação de flutter é derivada da tremulação das asas dos pássaros em voo. O flutter atrial é uma forma de taquicardia supraventricular em que a frequência atrial se situa entre 250 a 350 batimentos por minuto. Em geral, a frequência cardíaca se situa em 300 bpm e uma frequência ventricular igual à metade daquela, configurando o FA com relação de 2:1. É uma arritmia incomum que está associada com cardiopatias e tratamento medicamentoso como doença reumática, arterosclerose, pericardide constritiva, cor pulmonale, miocardiopatias primárias, uso de certas drogas; (efedrina, epinefrina, digital e quinidina). Há, por vezes, um ou outro paciente mais idoso ou em uso de quinidina (ou de procainamida) em que a frequência atrial fica abaixo de 250 por minuto. Na maioria dos pacientes, o flutter atrial se associa a bloqueio AV de segundo grau, habitualmente dos tipos 2:1, 3:1 ou 4:1, por isso, com uma frequência atrial de 300 batimentos por minuto a frequência ventricular se situa habitualmente em torno de 75 a 150 batimentos por minuto.

CARACTERÍSTICAS NO ECG:

Oscilações da linha base, assemelhando-se a "dentes de serra":

Image courtesy of anankkml at FreeDigitalPhotos.net

Ondas F mais facilmente evidenciáveis em D2, D3, aVF, V1, V2 e V3. O intervalo F-R poderá ser constante, quando houver um retardo fixo na condução ao nível de AV, ou variável, quando houver dissociação AV, condução cancelada, depressão na condução AV (por doença do nó AV, por ação medicamentosa), bloqueio AV de 2º grau com fenômeno de Wenckeback ou BAV de 3º grau. Os complexos ventriculares terão forma normal ou serão alargados (quando houver distúrbios da condução intraventricular do estímulo devidos a aumento do período refratário de um dos ramos) e terão distância RR fixa, quando houver grau constante de BAV, ou variável, quando o grau de BAV for variável.

TRATAMENTO

O prognóstico atual do *flutter* atrial é bom porque o tratamento através da ablação por rádio frequência tem demonstrado alta eficácia.

Alguns estudos sugerem risco aumentado de fenômeno tromboembólico, semelhante ao da FA crônica, especialmente quando o *flutter* atrial está associado à cardiopatia estrutural, com disfunção sistólica. Não se sabe, na verdade, se este risco aumentado deve-se exclusivamente ao *flutter* atrial ou à coexistência de FA.

FLUTTER E FIBRILAÇÃO VENTRICULAR

Ambas as situações são similares, bem como manifestações clínicas e o tratamento, exceto pela desfibrilação elétrica, empregável na fibrilação, são totalmente sobreponíveis. Constituem-se, ambas, nas mais perigosas das arritmias, jutamente com a assistolia, e estão implicadas em aproximadamente 40-50% dos óbitos decorrentes de cardiopatias. 8-10% dos pacientes portadores de doença coronariana aguda ou cardiopatia orgânica crônica podem entrar em flutter e fibrilação ventricular nas primeiras quatro horas decorridas do momento da obstrução.

TAQUICARDIA SINUSAL, BRADICARDIA SINUSAL E ARRITMIA SINUSAL

A expressão taquicardia sinusal denota que a frequência cardíaca ultrapassa 100 batimentos por minuto. A ativação do miocárdio tem origem normal no nodo sinusal.

CARACTERÍSTICA NO ECG:

Intervalo P-R curto, embora possa ser normal ou prolongado. Nas frequências entre 100 e 130 por minuto, identificam-se com facilidade as ondas P que precedem os complexos QRS. Quando porém, a frequência se aproxima dos 150 batimentos por minuto, as ondas P podem sobrepor-se às ondas T precedentes. Nessa frequência, é muitas vezes difícil distinguir a taquicardia sinusal da taquicardia supraventricular paroxística ou do flutter atrial com condução 2:1. Nesse caso, recomenda-se a massagem do seio carotídeo para esclarecer a arrtimia. Em resposta a essa manobra, no caso da taquicardia sinusal há um alentecimento gradual o ritmo para depois surgir, quando interrompida a massagem, um retorno gradual da frequência rápida. No caso do flutter atrial com condução 2:1, a massagem poderá aumentar o grau do bloqueio AV, alentecendo assim a resposta ventricular. A taquicardia sinusal pode ser causada pela depleção do volume intravascular, pela febre, pelo hipermetabolismo,

pela ansiedade e pelo esforço físico. Pode ocorrer em virtude do aumento de catecolaminas, como no caso de feocromocitoma. As bebidas alcoólicas e determinados medicamentos (adrenalina e atropina, entre outros), também causam taquicardia sinusal. O termo bradicardia sinusal exprime a frequencia cardíaca inferior a 60 (ou 50) batimentos por minuto. Aprensenta ondas P regulares seguidas do complexo QRS com intervalo P-R prolongado. A bradicardia sinusal é de ocorrência normal em algumas pessoas, como em atletas bem treinados, em repouso, podem exibir frequências de até 40 bpm. Pode ocorrer em virtude de estímulos vagais por meio de mecanismos como compressão do seio carotídeo, manobra de valsalva, vômito e imersão do rosto em água fria.

EPIDEMIOLOGIA:

Incidência anual da taquicardia supraventricular é estimada em 36/100.000 pessoas e a prevalência em 2,29/1.000 pessoas. Considerando-se todas as faixas etárias, a prevalência no sexo feminino é 2 vezes maior que no sexo masculino. Excluindo-se a fibrilação atrial, a taquicardia supraventricular mais frequente é a taquicardia por reentrada nodal (56%), seguida pela taquicardia por reentrada atrioventricular (27%) e pela taquicardia atrial (17%). A idade média de início dos sintomas na TAV é de 23 ± 14 anos e na taquicardia por reentrada nodal é de 32 ± 14 anos, em contraste com os pacientes que apresentam flutter atrial ou TA, em que a idade de apresentação é superior aos 60 anos, geralmente associados a doença cardíaca estrutural (cardiopatia isquêmica, hipertensiva ou valvar).

TAQUICARDIA PAROXISTICA VENTRICULAR

As taquicardias supraventriculares (TSV) são alterações do ritmo cardíaco que dependem do nó sinusal, tecido atrial, nó atrioventricular ou vias acessórias extra nodais para o início e manutenção da arritmia1,2. Sua incidência é de cerca de 35 casos/100.000/ano, e a prevalência de 2.25/1.000 habitantes na população americana

(Orejarena LA, Vidaillet H Jr, DeStefano F, et al. Paroxysmal supra-ventricular tachycardia in the general population. J Am Coll Car- diol. 1998;31(1):150-7). A incidência de taquicardia por reentrada nodal nas mulheres tem um risco relativo duas vezes maior se comparada aos homens e geralmente não são associadas com doença cardíaca. Os sinais e sintomas são: palpitações, ansiedade, dor precordial, sensação de peso no pescoço ou no tórax, fadiga e dispneia. No exame físico pode-se evidenciar o "sinal de frog" pela estase venosa jugular proeminente devido à contração atrial contra a valva tricúspide fechada. Síncope é rara e poliúria pode ocorrer pela liberação do fator natriurético atrial. Caracterizada por seis ou mais batimentos ventriculates prematuros e sucessivos. O paroxismo (aumento súbito na intensidade do sintoma) pode ter duração de poucos segundos ou minutos ou pode prolongar-se durante semanas. As taquiarritmias supraventriculares (TSV) são taquicardias em que a participação de uma estrutura atrial é necessária para manutenção da arritmia, em contraste com as taquicardias ventriculares (TV), que necessitam somente de estruturas ventriculares para sua manutenção. O termo paroxístico é uma particularidade do quadro clínico que se caracteriza por início e término súbitos da taquiarritmia.

Mecanismo: foco ectópico disparando com frequência rápida, fenômeno de reentrada, foco parassistólico. O paroxismo taquicárdico pode ser iniciado das seguintes formas: Caso a atividade ectópica ocorrer durante a "fase vulnerável" do ciclo cardíaco (no fim do período refratário absoluto-pico da onda T) ou durante um curto período hiperexcitável ou no início da diástole.

APÊNDICE

ECG: Um eletrocardiograma (ECG) é uma curva mostrando as variações de potenciais contra o tempo em todo o corpo decorrentes de coração, que é um gerador eletroquímico, suspendido em um meio condutor.

ASSISTOLIA: Refere-se à parada cardíaca.

FIBRILAÇÃO ATRIAL: É uma ativação atrial contínua com 400 ou mais contrações por minuto. Contrações espalhadas através do tecido atrial quase sem efeito mecânico e apenas alguns sinais elétricos são conduzidos para os ventrículos.

FLUTTER ATRIAL: É um ritmo de contração atrial em 300 por minuto. Ondas de flutter Sawtooth como caracterizam o ECG.

BRADICARDIA: É um ritmo cardíaco lento indevida mente. Bradicardia sinusal é um ritmo sinusal em repouso abaixo de 60 batimentos por minuto durante o dia ou menos de 50 à noite.

CONCENTRAÇÃO DE CÁLCIO NO PLASMA (TO-TAL):
Intervalo Normal é de 2-2,5 mm.

BLOQUEIO CARDÍACO: É uma obstrução em algum lugar ao longo da via para a condução do impulso no coração.

EIXO QRS DOS VENTRÍCULOS OU O VETOR CARDÍACO MÉDIO: É a força líquida no plano frontal durante a repolarização e despolarização ventricular. Muitos potenciais elétricos são propagados em direções diferentes, e a maioria destes cancela uma à outra. A direção principal do vetor cardíaco médio é da base dos ventrículos em direção ao ápice.

DESVIO DE EIXO LADO ESQUERDO: Caracteriza-se por RI um positivo e um negativo RIII. Cardiologistas utilizam a área do complexo QRS para diagnóstico preciso.

MARCAPASSO: são pequenas células pálidas localiza das no nó sinusal do coração. O nódulo sinusal é o principal determinador do ritmo cardíaco, porque suas células têm a mais alta frequência espontânea. Concentração de potássio no plasma: intervalo Normal é de 3,5 a 5 mm.

DESVIO DE EIXO LADO DIREITO: É caracterizado por um RI negativo e um positivo RIII. Cardiologistas utilizam a área líquida do complexo QRS para diagnóstico preciso.

RITMO SINUSAL: Refere-se ao ritmo de marca-passo cardíaco normal do nó sinusal. A descarga espontânea em repouso é geralmente 100 batimentos por minuto, mas o tom parassimpático inibitório predomina em indivíduos saudáveis, resultando em uma frequência cardíaca em repouso cerca de 75 batimentos por minuto.

TAQUICARDIA: Refere-se a uma taxa cardíaca acima de 100 batimentos por min.

TAQUICARDIA SINUSAL: É um ritmo sinusal acima de 100, que pode ser causada por anemia, insuficiência cardíaca, catecolaminas, emoção, exercício, febre, gravidez, embolia pulmonar ou tireotoxicose.
TAQUICARDIA VENTRICULAR: É definida como três ou mais batidas ventriculares, ocorre a uma taxa de 120 batimentos por minuto ou mais.

FIBRILAÇÃO VENTRICULAR: É uma extremamente rápida ativação ventricular sem efeito de bombeamento. Desfibrilação elétrica é a terapia eficaz.

PERÍODO VULNERÁVEL: É um período perigoso no ciclo cardíaco, só no final da contração (simultânea com a onda T no ECG). Conversão elétrica (choque elétrico) dado durante este período pode, em si, iniciar fibrilação ventricular. Refratárias áreas do músculo cardíaco estão distribuídas entre áreas não refratário.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

A evolução do eletro, Rev SOCERJ. 2007;20(3):248-250 maio/junho.

Trnachesi, João: -Eletrocardiograma normal e patológico, 3ª edição, Atheneu editora São Paulo S.A, 1967.

Pastore ca, Samesima N, Munerato R. São Paulo: CBBE, 2010, ABC do ECG.

Silva filho, Armando Lemos Monteiro da. KATTER FILHO, Abdon. souza, Arminda Almeida Leitão de. Curso de cardiologia. Arritmias cardíacas. Fibrilação atrial. **Jornal Brasileiro de Medicina,** v. 38, n. 5, p.124-130, maio, 1980.

Zimerman LI, Fenelon G, Martinelli Filho M, Grupi C, Atié J, Lorga Filho A, e cols.

Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. Arq Bras Cardiol 2009;92(6 supl.1):1-39

Lip GYH, Nieuwlaat R, Pisters R et al. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk fator-based approach: The Euro Heart Survey on Atrial Fbrillation. Chest 2010 137:263-272. http://www.freedigitalphotos.net/images/Birds_g52Seagulls_Flying_Over_The_Sea_p138905.html

Arq. Bras. Cardiol. Vol.81 suppl.6 São Paulo Nov. 2003 http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2003002000002

NOGUEIRA, Roseli Guiomar Batista; REBELLO, Eduardo Santos; REBELLO, Ana Paula Santos; SOTOMAIOR, Vanessa Santos; RASKIN, Salmo. Síndrome do QT Longo = Long QT syndrome.

Estudos de Biologia= Biology Studies, Curitiba, v.32/33, n.76/81, p.105-110, jan./dez. 2010/2011

ASSAD, Jorge Eberienos; SEBASTIÃO, Alfredo M. Curso de cardiologia; arritmias cardíacas: Taquicardia ParocísticaVentricular -

Flutter e Fibrilação Ventricular. **Jornal Brasileiro de Medicina,** v. 39, n. 1, p.124-130, jul., 1980.

Gus, Iseu; Eletrocardiografia.Fundo editorial BYK, 2ª edição. "Gabriel Lippmann - Biográfico" *Nobelprize.org* Nobel de mídia AB 2014. *Web*... 08 de maio de 2016. <http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/physics/laureates/1908/lippmann-bio.html>

Kollicher A, Muller H. Nachweis der negativen schwankung des muskelstromes am naturlich sich contrahieden muskel verhandl. J Phys Med Gesellsch. 1856;6:528.

Waller AD. A demonstration on man of electromotive changes accompanying the heart's beat. J Physiol. 1887;8:229.

Waller AD. The electromotive properties of human heart. Brit Med J. 1888;75:1.

Fishman AP, Richards DW. Circulation of the blood: men and ideas. New York: Oxford; 1964:295.

Einthoven W. Un nouveau galvanomètre. Arch Neerl Sci Ex Nat. 1901;6:625-33.

Einthoven W. Le tèlecardiogramme. Arch Int Physiol. 1906;4:132.

Lewis T, Rothschild MA. The excitatory process in the dog's heart. Part II. The Ventricles. Philos Trans R Soc Biol Sci. 1915;206:18183.
Gould SE. Pathology of the Heart – In Hyman AS – Ressucitation of the stopped heart by intracardial therapy. Arch Int Med. 1932; 50:283.
Wilson FN, Johnston FD. Macleod AG, et al. Electrocardiograms that represent the potential variations of a single electrode. Am. He art J. 934; 9:447-58.

Goldberger E. Simples electrocardiographic electrode of zero potential and technic of obtaining aumented unipolar extremity leads. Am Heart J. 1942; 23:483-92.

Wilson FN, Johnston FD, Rosenbaum FF, et al. The precordial electrocardiogram. Am Heart J. 1944; 27:19-85.

Sweet WH. Stimulation of sino-atrial nodo for cardiac arrest during operation. Bull Am Coll Surg. 1947;32:234.

Ling G, Gerard RW. The normal membrane potential of frog Sartorius fibers. J Cell Physiol. 1949;34:383-96.

Hoffman BF, Cranefield PF. Electrophysiology of the Heart. New York: McGraw-Hill; 1960:1-41.

Levy M. Comunicação pessoal. Department of Investigative Medicine.

The Mount Sinai Hosp of Cleveland, Ohio, 1970.

Sodi-Pallares D, Calder RM. New bases of eletrocardiography. St. Louis: Mosby; 1956:404-26.

Medrano GA, Pileggi F, Sotomayor A, et al. Nuevas investigaciones sobre la activación del tabique interventricular en condiciones normales y con bloqueo de rama. Parte I: Estudio de la porción posterobasal del tabique. Arch Inst Cardiol Mex. 1956;26:616-43. Callaham JC, Bigelow WG. Na electrical artificial pacemaker for standstill of the heart. Ann Surg. 1951;134:8.

Goldberger, E. Unipolar Lead Eletrocardiography. 2. ed., Philadelphia, Lea & Febiger. 1950.

Toledo, A. N. Anotações de aulas.

Diretrizes para Avaliação e Tratamento de Pacientes com Arritmias Cardíacas. Arq Bras Cardiol 2002; 80-Suppl V:1-50.

Pimenta J, Moreira JM. A história da fibrilação atrial. In Moreira DAR. Fibrilação Atrial, Lemos Editorial, São Paulo, 2003, 11-29.

Einthoven W. Le télécardiogramme. Arch Internat Physiol 1906; 4: 132-64.

Lewis T. Evidences of auricular fibrillation, treated historically. Br Med J 1912; 13: 56-60.

Lévy S, Maarek M, Counmel P, et al. Characterization of differents subsets of atrial fibrillation in general practice in France. The Alpha Study. Circulation 1999; 99: 3028-35.

Sparks PB, Kalman JM. Is atrial flutter a risk for stroke? J Am Coll Cardiol 2001; 38: 785-8.

Biblo LA, Yuan Z, Quan KJ, Mackall JÁ, Rimm AA. Risk of stroke in patients with atrial fibrillation. Am J Cardiol 2001; 87: 346-9.

Camm AJ, Levy S, Saksena S, Wyse DG. Don't you agree or not what part of the problem don't you understand? J Intervent Card Electrophisiol 2000; 4: 559-60.

Wijffels MCEF, Kirchhof CJHJ, Boersma LVA, Dorland R, Alessie

MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. In: Alessie M, Campbel R, Olsson B. Atrial Fibrillation: Mechanisms and Therapeutic Strategies. Armonk, NY: Futura Publishing co; 1994.